

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO IM. POLSKICH
OLIMPIJCZYKÓW WE WROCŁAWIU
WYDZIAŁ FIZJOTERAPII

Kamila Bielecka-Kowal

WPLYW INTERWAŁOWEGO TRENINGU O DUŻEJ
INTENSYWNOŚCI NA SPRAWNOŚĆ FIZYCZNĄ I TOLERANCJĘ
WYSIŁKOWĄ CHORYCH NA NIEWYDOLNOŚĆ SERCA Z
WSZCZEPIONYM KARDIOWERTEREM-DEFIBRYLATOREM

Rozprawa doktorska wykonana w
Zakładzie Fizjoterapii w Chorobach Wewnętrznych

Promotor:
prof. dr hab. Marek Woźniewski

WROCŁAW 2023

Spis treści

WYKAZ SKRÓTÓW CYTOWANYCH W TEKŚCIE.....	5
I WSTĘP	7
I 1. Niewydolność serca - definicja, epidemiologia i etiologia	7
I 2. Terapia przy pomocy kardiowertera - defibrylatora.....	9
I 3. Rehabilitacja kardiologiczna pacjentów po wszczepieniu kardiowertera defibrylatora (ICD).....	12
I 4. Interwałowy trening o dużej intensywności w rehabilitacji kardiologicznej (HIIT).....	14
II CEL PRACY	18
II 1. Pytania badawcze	18
II 2. Hipotezy badawcze	18
III GRUPA BADANA I METODY BADAWCZE.....	19
III 1. Osoby badane.....	19
III 2. Metody badawcze	23
III 2.1. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa	23
III 2.2. Senior fitness test	24
III 2.3. Zapis kardiowertera-defibrylatora (ICD).....	26
III 3. Metody interwencji	32
III 3.1. Interwałowy trening o dużej intensywności (HIIT).....	32
III 3.2. Ciągły trening o umiarkowanej intensywności (MICT)	34
IV METODY STATYSTYCZNE	36

V WYNIKI BADAŃ	37
V 1. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa	39
V 2. Senior Fitness Test	42
V 2.1. Próba zginania kończyny górnej w stawie łokciowym w ciągu 30 sekund (Arm Curl Test)	42
V. 2.2. Próba „drapania po plecach” (Back Scratch)	45
V. 2.3. Próba wstawanie z krzesła w ciągu 30 sekund (30 Second Chair Stand)	47
V 2.4. Próba „siad i dosięgnięcie” (Chair Sit-and-Reach)	50
V 2.5. Test „8 stóp” (8-Foot Up-and-Go)	52
V 2.6 Test 6-minutowego marszu (6-Minute Walk Test - 6MWT)	55
V 3. Zapis kardiowertera-defibrylatora (ICD)	57
VI DYSKUSJA	62
VI 1 Bezpieczeństwo intensywnego treningu interwałowego pacjentów z kardiowerterem-defibrylatorem	63
VI 2 Wpływ interwałowego treningu fizycznego o dużej intensywności na wydolność fizyczną chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem	66
VI 3 Inne korzyści wynikające z interwałowego treningu fizycznego o dużej intensywności	70
VI 4 Wpływ interwałowego treningu fizycznego o dużej intensywności na sprawność mięśni szkieletowych chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem	71
VI 5 Ograniczenia w badaniach	76
VII WNIOSKI	77
VIII PIŚMIENNICTWO	78
STRESZCZENIE	94

ABSTRACT.....	99
SPIS RYCIN.....	103
SPIS TABEL.....	104

WYKAZ SKRÓTÓW CYTOWANYCH W TEKŚCIE

AF migotanie przedsionków

CIED cardiac implantable electronic device – stała elektroterapia serca

CRT-D - wszczepialnym defibrylator do terapii resynchronizacji

EF - frakcja wyrzutowa (ang. Ejection Fraction)

EKG - elektrokardiogram

ESC - Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. European Society of Cardiology)

HF - niewydolność serca

HF_{rEF} - niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową

HIIT - trening interwałowy o wysokiej intensywności

ICD - wszczepialny kardiowerter - defibrylator (ang. Implantable Cardioverter Defibrillator)

LVEF - frakcja wyrzutowa lewej komory serca (ang. Left Ventricular Ejection Fraction)

MCS - mechanical circulatory support - mechaniczne urządzenia wspomagające krążenie

MET - równoważnik metaboliczny

MICT - trening ciągły o umiarkowanej intensywności

NS - niewydolność serca

NYHA - Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. New York Heart Association)

P- poziom istotności statystycznej

PSN - przewlekła niewydolność serca

POCHP - przewlekła obturacyjna choroba płuc

PTK - Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

QRS - zapis elektrokardiograficzny

R- współczynnik korelacji

SD - odchylenia standardowe

SR rytm zatokowy

ST - odcinek ST

ST-T - zespół odcinka ST i załamka T

UKG - echokardiografia

VO₂ peak - zużycie tlenu na szczycie wysiłku (ang. The Peak Versus Maximal Oxygen Uptake)

VO₂ max - pułap tlenowy

VF - migotanie komór

VT - częstoskurcz komorowy (ang. Ventricular Tachycardia)

W - wat

WHO - Światowa Organizacja Zdrowia (ang. WHOQoL Group)

6MWT - test sześciominutowego marszu (ang. 6 Minute Walk Test)

I WSTĘP

I 1. Niewydolność serca - definicja, epidemiologia i etiologia

Niewydolność serca (HF) pozostaje główną przyczyną śmiertelności, zachorowalności i niskiej jakości życia. Pomimo poprawy w leczeniu, niewydolność serca (HF) nadal ma postępujący przebieg kliniczny charakteryzujący się pogorszeniem czynności serca i stanu klinicznego, prowadzącym do stadium zaawansowanej przewlekłej HF. Na tym etapie obraz kliniczny charakteryzuje się ciężkimi objawami, częstymi epizodami dekompensacji, niską jakością życia i słabą przeżywalnością. Oparte na dowodach leczenie i urządzenia medyczne nie są już skuteczne w kontrolowaniu objawów i polepszaniu przebiegu klinicznego, a w przypadku antagonistów neurohormonalnych mogą nie być często tolerowane (Metra, 2018). W leczeniu zaawansowanej niewydolności serca stosuje się wszczepienie kardiowertera-defibrylatora.

Stowarzyszenie ds. Niewydolności Serca (HFA) Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) po raz pierwszy użyło terminu zaawansowana przewlekła HF do zdefiniowania tego schorzenia w 2007 r. (Metra, 2007). Definicja została zaktualizowana w 2018 r., aby uwzględnić dodatkowe aspekty kliniczne, takie jak leczenie ambulatoryjne epizody dekompensacji i rola chorób współistniejących oraz aktualizacja leczenia, a mianowicie nowymi urządzeniami mechanicznego wspomagania krążenia (MCS - mechanical circulatory support) (Crespo-Leiro, 2018).

Po ogłoszeniu pierwszego stanowiska HFA klasyfikację HF według New York Heart Association (NYHA) uznano za nieadekwatną, dlatego opracowano klasyfikację Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) (Stevenson, 2009). Jest to podział pacjentów na siedem profili klinicznych, którego celem było określenie poziomów nasilenia HF w trakcie otrzymywanego leczenia systemem mechanicznego krążenia (MCS) (Jorde, 2014). Natomiast kryteria Stowarzyszenia ds. Niewydolności Serca zostały opracowane w celu identyfikacji wszystkich pacjentów z zaawansowaną przewlekłą HF również tych niezakwalifikowanych do leczenia.

W definicji z 2018 r. zaawansowanej niewydolności serca niezwykle istotna jest klasa NYHA w stopniu III lub IV. Bardzo ważne jest aby dobrze zdiagnozować niewydolność serca ponieważ objawy są złożone i prowadzą do ciężkich uszkodzeń innych

narządów. Do objawów zalicza się m.in. dysfunkcję skurczową lewej komory (LVEF <30%) oraz izolowaną niewydolność RV (np. ARVC). Zaawansowaną niewydolność serca diagnozuje się jeśli występują epizody przekrwienia płucnego lub ogólnoustrojowego wymagające dużych dawek diuretyków dożylnych, a także jeśli występują epizody niskiego rzutu wymagające leków inotropowych lub wazoaktywnych. Złośliwe arytmie powodujące więcej niż 1 nieplanowaną wizytę lub hospitalizację w ciągu ostatnich 12 miesięcy również są symptomem niewydolności. Czasem przy wrodzonych wadach serca (Crespo-Leiro, 2018).

Zaawansowana przewlekła niewydolność serca (HF) to stan chorobowy, w którym leczenie stało się nieskuteczne, objawy choroby są ciężkie, występują częste epizody dekompensacji i wysoka śmiertelność. Ważne jest, aby zwiększyć świadomość tego stanu, ponieważ dostępne są nowe metody leczenia, które obejmują terapię paliatywną, programy leczenia i rehabilitacji kardiologicznej oraz urządzenia wszczepialne. Stosowanie takich terapii może poprawić jakość życia oraz parametry hemodynamiczne (Metra, 2019).

Dane dotyczące epidemiologii HF pozostają niewystarczające (Jones, 2019; Hao, 2019; Tromp, 2019). Ogólnie, globalna częstość występowania HF waha się od 100 do 900 przypadków na 100 000 osobołat, w zależności od zastosowanych kryteriów diagnostycznych i badanej populacji. Szacuje się, że na całym świecie z HF żyje 37,7 miliona ludzi (Roger, 2013). Szacunkowa częstość występowania HF w krajach rozwiniętych na ogół waha się od 1–2% dorosłej populacji (Vos, 2012).

Niewydolność serca może być spowodowana przez wady dziedziczne i choroby ogólnoustrojowe. Pacjenci z HF mają najczęściej mieszaną etiologię, która nie wyklucza się wzajemnie. Etiologie HF różnią się znacznie w krajach o wysokich dochodach i rozwijających się (Cowie, 1997). Ponad dwie trzecie wszystkich przypadków HF można przypisać czterem podstawowym stanom: chorobie niedokrwiennej serca, przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc, nadciśnienia tętniczego i chorobie reumatycznej serca, która jest powikłaniem gorączki reumatycznej najczęściej w wieku dziecięcym. Chociaż Global Burden of Disease Study ma na celu przybliżenie obciążenia prawostronnej HF spowodowanej przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, badania oceniające częstość występowania prawostronnej HF są ograniczone i wymagają dalszych badań (Yusuf, 2014). Regiony o wysokim dochodzie są nieproporcjonalnie dotknięte chorobą

niedokrwinną serca i przewlekłą obturacyjną chorobą płuc w porównaniu z regionami o niskim dochodzie, które z kolei są głównie dotknięte chorobą nadciśnieniową serca, chorobą reumatyczną serca, kardiomiopatią i zapaleniem mięśnia sercowego (Hawkins, 2009) Ocena i zarządzanie ryzykiem sercowo-naczyniowym na całym świecie wymaga dostosowania polityki do zagrożeń specyficznych dla populacji i przyczyn leżących u ich podstaw (Vos, 2010).

I 2. Terapia przy pomocy kardiowertera - defibrylatora

We współczesnej kardiologii implantacja urządzeń wspomagających pracę serca, w tym także kardiowertera-defibrylatora (ICD) jest coraz częstszą formą terapii groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu serca. Od 1958, kiedy to wszczepiono pierwszy rozrusznik do układu sercowo-naczyniowego poprawia się oczekiwana długość i jakość życia pacjentów z bradyarytmią, tachyarytmią i niewydolnością serca. Kardiowertery zaczęto wszczepiać ok. 20 lat później.

Współczesna funkcje urządzenia to przede wszystkim rozpoznawanie (detekcji) oraz przerywanie (terminacji) arytmii komorowej: VF i VT; stymulacja w bradykardii (każdy ICD ma funkcję stymulatora serca) oraz na stymulacja resynchronizującej (ICD może być elementem układu resynchronizującego serce, tzw. CRT-D (cardiac resynchronization therapy with cardioverter-defibrillator) (Zhao, 2015).

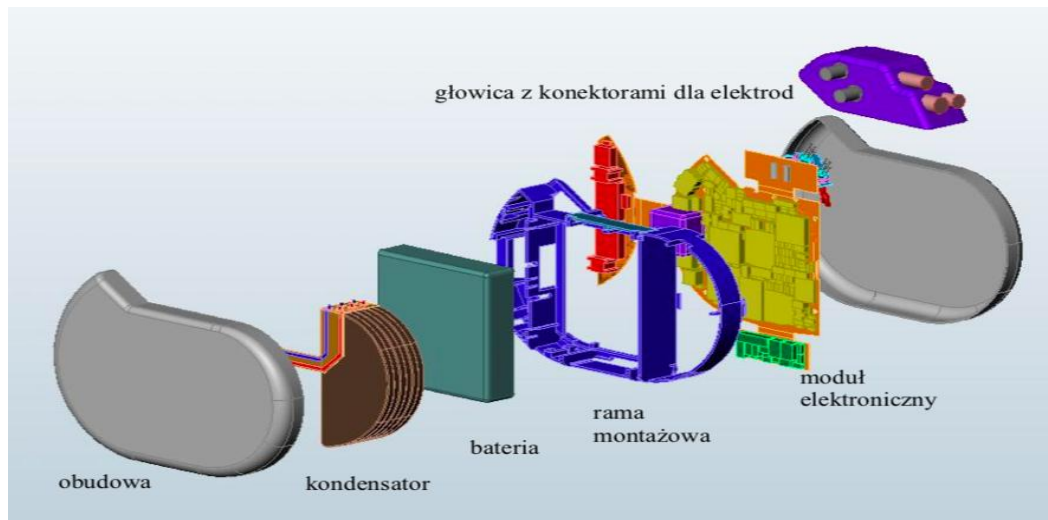
Dzisiejsze kardiowertery-defibrylatory mają niewielkie wymiary, aby nie przeszkadzały w codziennym życiu. Ich masa nie przekracza 70-90 g przy objętości ok 30-40 cm³. Korpus zbudowany jest zwykle z tytanu. W swoim wnętrzu zawiera przede wszystkim baterie, system kondensatorów gromadzących energię oraz procesor sterujący całością układu (Przybylski, 2006). Baterie i kondensatory urządzeń pozwalają na ich nieprzerwaną pracę przez okres od 5 do nawet 10 lat, dają możliwość wieloletniej, skutecznej stymulacji serca oraz umożliwiają wielokrotne (ok 200 - 300 krotne) dostarczenie wyładowań kardiowersji/defibrylacji o energii do 40 J. Czas ładowania kondensatorów wynosi od kilku do kilkunastu sekund (Kempa, 2009). Budowę

kardiowertera-defibrylatora

przedstawia

rycina

1.



Rycina 1 Budowa kardiowertera-defibrylatora. Schemat budowy kardiowertera defibrylatora (Źródło: zdjęcie autorstwa firmy Medtronic - producenta)

Defibrylator może być w układzie jednojamowym (ICD-VR), w którym elektroda jest w prawej komorze serca; lub w układzie dwujamowym - w prawej komorze i w prawym przedsionku oraz w układzie resynchronizującym (CRT-D) - prawa komora, prawy przedsionek i lewa komora.

Kardiowerter-defibrylator rozpoznaje arytmie komorową za pomocą elektrody umieszczonej w prawej komorze (defibrylującej), której zadaniem jest stałe monitorowanie wewnątrzsercowych zapisów elektrogramu stymulatora (tzw. EGM, electrogram). W przypadku spełnienia kryteriów rozpoznania arytmii komorowej (VT lub VF) elektroda RV poprzez umieszczony w jej obrębie tak zwany coil defibrylujący dostarcza terapię antyarytmiczną w celu umiarowienia VT/VF (Trusz-Gluza, 2013).

W tabeli nr 1 przedstawiono przykład zaprogramowania ICD-DR w czterech strefach.

Pierwsza to stymulacja na żądanie w trybie AAI/DDDR, w której ICD pełni funkcję

stymulatora serca. Drugą strefą jest monitorowanie arytmii i służy do stałego monitorowania ewentualnych epizodów tzw. wolnych VT. Jej cechą szczególną jest brak terapii antyarytmicznej. Trzecia strefa to strefa częstoskurczów komorowych, w której ICD interweniuje w przypadku bardzo szybkiej pracy serca, następnie jeśli ICD rozpozna arytmie nadkomorową, to wstrzyma dostarczanie terapii, natomiast jeśli rozpozna arytmie komorową, dostarczy terapię niskoenergetyczne (stymulacja antyarytmiczna, a w przypadku ich niepowodzenia również wysokoenergetyczne). Ostatnia to strefa migotania komór, przeznaczona dla szybszych rytmów komorowych. Niezależnie od charakteru danej arytmii (SVT lub VT/VF) urządzenie dostarczy terapię antyarytmiczne.

Terapie niskoenergetyczne (nieodczuwane przez chorego) to stymulacja w bradykardii (podobnie jak w każdym rozruszniku serca). Natomiast terapie wysokoenergetyczne to kardiowersja elektryczna, czyli terapia zsynchronizowana ze szczytem załamka R zespołu QRS i defibrylacja (maksymalne wartości energii dostarczanej przez ICD podczas kardiowersji elektrycznej wahają się w przedziale 30–40 J).

Tabela 1 . Zaprogramowanie kardiowertera-defibrylatora

Strefa	Częstość	Terapia
Stymulacji	Od uderzeń 45/min	Stymulacja
Monitorowania	140–179/min powtarzane min. 50 razy	-
VT (częstoskurcz komorowy)	180–239/min powtarzane min.40 razy po rząd	Terapia niskoenergetyczna lub wysokoenergetyczna
VF (migotanie komór)	> 240/min powtarzane dłużej niż 30-40 razy	Terapia niskoenergetyczna lub wysokoenergetyczna

I 3. Rehabilitacja kardiologiczna pacjentów po wszczepieniu kardiowertera defibrylatora (ICD)

Znaczną grupę pacjentów po implantacji kardiowertera defibrylatora stanowią osoby z niewydolnością serca, u których zgodnie z zaleceniami towarzystw kardiologicznych konieczna jest rehabilitacja kardiologiczna. U osób, które mają obniżoną frakcję wyrzutową serca i wszczone urządzenia elektroniczne takie jak rozrusznik serca lub ICD rehabilitacja ma nie tylko istotne znaczenie w optymalizacji leczenia, zwiększeniu wydolności wysiłkowej chorych i poprawy ich stanu klinicznego, ale także w nadzorowaniu prawidłowego funkcjonowania pracy serca. Kardiowerter - defibrylator zmniejsza objawy kliniczne niewydolności serca i nieznacznie zwiększa wydolność wysiłkową chorych. Jednak u tych pacjentów poprawę kliniczną można wyjaśnić zarówno wzmocnieniem funkcji serca indukowanej przez urządzenie, jak i poprawą obwodowych (mięśniowych i naczyniowych) oraz sercowych efektów ćwiczeń.

Pacjenci, u których wszczepiono kardiowerter są klasyfikowani do rehabilitacji I etapu - szpitalnego, następnie do etapu II - wczesnego w warunkach ambulatoryjnych lub domowych oraz do III etapu - trening kontrolowany - w warunkach ścisłego nadzoru i niekontrolowany - samodzielny.

Ambulatoryjna rehabilitacja kardiologiczna pacjentów z niewydolnością serca i wszczepionym kardiowerterem zaczyna się po upływie 6 tygodni od wszczepienia, aby ograniczyć ryzyko przesunięcia elektrody. W tym etapie zasady ćwiczeń są podobne do rehabilitacji pacjentów z niewydolnością serca. Standardowy model ukazuje tabela nr 2.

Tabela 2 Modele ćwiczeń II. etapu rehabilitacji wg. Rudnickiego (Piotrowicz, 2017)

Model	Ryzyko	Tolerancja wysiłku	Typy treningu	Częstotliwość	Czas	Intensywność
C	Średnie	Mała 3-5 MET, 50-75W	Trening wytrzymałościowy interwałowy na cykloergometrze lub bieżni	3-5 dni/tydzień	45 min/dziennie	40-50% rezerwy tętna lub 40-50% obciążenia maksymalnego
	Wysokie	Duża >6 MET; >75W	Zestaw ćwiczeń ogólnousprawniających	5 dni/ tydzień		
D	Średnie	Bardzo niska <3 MET; <50W	Ćwiczenia ogólnousprawniające indywidualne	3-5 dni/tydzień	30—45 min dziennie	Poniżej 20% rezerwy tętna lub poniżej przyspieszenia o 10-15%tętna spoczynkowego
	Wysokie	Średnia, niska i bardzo niska <6 MET; <75W		2-3 razy/dziennie		

W planowanych ćwiczeniach u pacjentów po implantacji ICD lub CRT należy uwzględnić te elementy, które nie tylko poprawiają ogólną wydolność fizyczną, ale także wpływają na poprawę siły i wytrzymałości mięśniowej. Stosuje się ćwiczenia ogólnokondycyjne, oddechowe, treningi wytrzymałościowe i oporowe. Najbardziej zalecany jest trening wytrzymałościowy (marsz lub jazda na cykloergometrze). Treningi zawsze powinny rozpoczynać się kilkuminutową rozgrzewką, a kończyć etapem wyciszenia. Korzystne są również ćwiczenia oporowe, które angażują pojedyncze grupy mięśniowe kończyn górnych (po stronie operowanej po upływie 3 miesięcy) i dolnych. Ćwiczenia ogólnousprawniające, poprawiają siłę mięśni, zakres ruchomości w stawach

oraz koordynację ruchową. Bardzo ważne są ćwiczenia oddechowe, które poprawiają sprawność oddechową, zwiększają siłę mięśni oddechowych, uczą prawidłowego oddychania oraz pobudzają do efektywnego kaszlu.

Tętno uzyskiwane w trakcie treningu w tym etapie powinno być niższe o 20 ud./min od wyznaczonego progu wyładowania w przypadku implantowanego ICD. Ćwiczenia należy natychmiast przerwać, gdy podczas ich trwania dojdzie do wyładowania kardiowertera-defibrylatora.

Prawidłowo dobrany trening zwiększa regenerację serca, dlatego tak ważne jest ustalenie odpowiednich parametrów rehabilitacji. Nie opracowano jeszcze jednoznacznych standardów jej stosowania w tej grupie chorych. Odsetek implantacji ICD zwiększa się obecnie szybko u pacjentów z niewydolnością serca i osiąga odpowiednio (Mc Murray i wsp., 2014). W związku z tym duża grupa pacjentów przyjmowanych w ośrodkach rehabilitacji kardiologicznej ma urządzenie i wymaga szczególnej uwagi.

I 4. Interwałowy trening o dużej intensywności w rehabilitacji kardiologicznej (HIIT)

Międzynarodowe wytyczne rehabilitacji kardiologicznej są niespójne w swoich zaleceniach dotyczących intensywności ćwiczeń pacjentów po incydentach sercowo-naczyniowych. Wytyczne American Heart Association, American College of Sports Medicine, Europejskiego Stowarzyszenia w Zakresie Profilaktyki i Rehabilitacji Układu Sercowo-Naczyniowego, Kanadyjskiego Stowarzyszenie Rehabilitacji Sercowej zalecają ćwiczenia o umiarkowanej intensywności, podczas gdy Australia, Nowa Zelandia, Japonia i Wielka Brytania sugerują, że intensywny trening interwałowy jest skuteczniejszy (Gomes Neto i wsp., 2018; Mezzani i wsp., 2013; Price i wsp., 2016; Scottish Intercollegiate Guidelines Network Cardiac Rehabilitation 2002; Thompson i wsp., 2013; Wondruffe i wsp., 2014;). Dla uczestników o dużej sprawności fizycznej, którzy chcą powrócić do aktywności sprzed choroby, australijskie wytyczne rekomendują trening o wysokiej intensywności. (Wondruffe i wsp., 2014).

W Europie trening interwałowy wysokiej intensywności u pacjentów z niewydolnością serca zapoczątkowały kraje skandynawskie (Angadi i wsp., 2015;

Ellingsen i wsp., 2017; Isaksen i wsp., 2015; Spee i wsp., 2016). Jest on jednak zbyt rzadko stosowany w pozostałych krajach Europy, w tym także w Polsce.

Trening interwałowy o wysokiej intensywności (HIIT) obejmuje powtarzające się interwały aktywności o intensywności od 85% do 95% rezerwy tętna, przedzielone przerwami lub aktywnymi interwałami regeneracyjnymi o niższej intensywności (Isaksen i wsp., 2015). Rośnie zainteresowanie HIIT ze względu na coraz częstsze i wiarygodne dowody na jego skuteczność w poprawie czynności układu sercowo-naczyniowego i metabolicznego zarówno w zdrowych populacjach, jak i w populacjach z przewlekłą chorobą (Batacan i wsp., 2017; Jelleyman i wsp., 2015; Milanovic i wsp., 2015). Zaletą HIIT jest skrócenie czasu przeznaczonego na trening, wstępne dane sugerują, że wiele osób zgłasza równe lub większe zadowolenie z krótszego treningu intensywnego w porównaniu z dłuższym treningiem umiarkowanym (Jung i wsp., 2014; Kilpatrick i wsp., 2015; Vella i wsp., 2017). W większości wyników badań zauważono stosowanie intensywnego treningu interwałowego u pacjentów o ustabilizowanej chorobie wieńcowej.

W dostępnym piśmiennictwie analizie poddano randomizowane badania, w których oceniono efekty treningów interwałowych wysokiej intensywności (HIIT) u pacjentów z niewydolnością serca w porównaniu do treningów ciągłych o umiarkowanej intensywności (MICT). Wykazano korzystniejszy wpływ treningu interwałowego o wysokiej intensywności na funkcje śródbłonna tętnicy ramiennej oraz na zmniejszenie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, stres oksydacyjny i wrażliwość na insulinę w porównaniu z treningiem ciągłym o umiarkowanej intensywności (Ramos i wsp., 2015). Trening interwałowy o wysokiej intensywności był także skuteczniejszy niż trening ciągły o umiarkowanej intensywności w poprawie ogólnej sprawności sercowo-oddechowej (Elliott i wsp., 2015; Liou i wsp., 2016; Pattyn i wsp., 2014).

Wisløff i in. obserwowali korzystniejszy wpływ HIIT w porównaniu z ciągłym treningiem (CT) na sprawność fizyczną, funkcjonowanie układu krążenia i jakość życia pacjentów z HF (Wisløff, 2007). W badaniu tym zastosowano intensywny schemat treningu HIIT u pacjentów z HF i stwierdzono znaczną poprawę poziomu sprawności. W poprzednich badaniach, które ujawniły lepszy efekt HIIT, przyjęto stosunkowo długie okresy ćwiczeń o wysokiej intensywności (3–4 min) (Jankowski, 2013; Piotrowicz, 2007), po których następowały 3-minutowe okresy aktywnego „odpoczynku” z intensywnością do

70% maksymalnego tętna. Wykonywanie tak długich serii ćwiczeń o wysokiej intensywności i okresach „odpoczynku” na tak wysokim poziomie intensywności może być niewykonalne dla wszystkich pacjentów z HF. Ponadto w większości poprzednich badań stosowano częstotliwość treningów trzy razy w tygodniu. Podczas gdy częstotliwość treningów dwa razy w tygodniu może być wystarczająca, aby wywrzeć pozytywny wpływ na poziom sprawności (Belardinelli, 2012), żadne wcześniejsze badanie nie analizowało skuteczności HIIT przy niższej częstotliwości treningu ani czy istnieje różnica między takimi protokołami treningu HIIT.

Wykazano, że HIIT przewyższa MICT w zwiększaniu wydolności tlenowej (Cornish i wsp., 2011; Elliott i wsp., 2015; Liou i wsp., 2016; Pattyn i wsp., 2014). U pacjentów chorych na choroby układu krążenia stwierdzono, że HIIT w większym stopniu poprawia VO_2 w wentylacji progowej, wielkość i funkcję lewej komory, kurczliwość, średnicę i objętość rozkurczową lewej komory, frakcję wyrzutową i ciśnienie tętnicze oraz wydolność krążeniowo-oddechową niż MICT. Ponadto badania wykazały poprawę biogenezy mitochondrialnej, wzrost stężenia cholesterolu całkowitego/HDL (Gibala i wsp., 2012; Kessler i wsp., 2012).

W jednych z niewielu badań pacjentów z niewydolnością serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HFrEF) trening interwałowy o wysokiej intensywności (HIIT) w porównaniu do treningu ciągłego o umiarkowanej intensywności (MICT) wykazuje większą skuteczność w poprawie parametrów hemodynamicznych. Podczas przeprowadzania analizy podgrup wykazano, że interwencje trwające ponad 7 tygodni spowodowały większą poprawę wydolności sercowo-oddechowej. W badaniach Isaksen i wsp. stwierdzono, że trening interwałowy o wysokiej intensywności jest skuteczniejszy od treningu ciągłego o umiarkowanej intensywności w zwiększaniu wydolności wysiłkowej i poprawie funkcji śródbłonna. W czasie rehabilitacji nie wystąpiły żadne objawy niepożądane ani wyładowania kardiowertera-defibrylatora (ICD) związane z wysiłkiem fizycznym, co wskazuje, że rehabilitacja była bezpieczna.

Brakuje badań wpływu intensywnego treningu interwałowego na sprawność fizyczną, która ma także predykcyjne znaczenie u chorych z niewydolnością serca. Tylko nieliczni autorzy zajęli się chorymi z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory serca. Większość badań dotyczy poprawy wydolności fizycznej (poprawy parametrów oraz

ogólnej sprawności) u osób z ustabilizowaną chorobą wieńcową. Skoro intensywny trening interwałowy pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem jest bezpieczny należałoby wdrożyć go w polskiej rehabilitacji kardiologicznej. Badania pokazują, że HIIT wydaje się być tak samo bezpieczny jak MICT w rehabilitacji chorych na choroby układu krążenia. Bezpieczeństwo i obawa przed intensywnymi treningami jest obecnie główną barierą w jego wdrażaniu w rehabilitacji kardiologicznej (Thompson i wsp., 2007). Z przeprowadzonych do tej pory badań wynika, że względne ryzyko sercowo-naczyniowych zdarzeń niepożądanych było wyższe w przypadku HIIT niż MICT, ale całkowita liczba zdarzeń była wyjątkowo niska (Rognmo i wsp., 2012). Ta obawa wynika z przeświadczenia, że intensywna aktywność fizyczna gwałtownie i przejściowo zwiększa ryzyko ostrego zawału serca i nagłej śmierci sercowej, szczególnie wśród osób o niskim poziomie aktywności fizycznej. Brak wyników badań i wiedzy personelu były postrzegane jako największe przeszkody w stosowaniu HIIT. Badanie to podkreśla potrzebę edukowania pracowników służby zdrowia o korzyściach i bezpieczeństwie HIIT w celu poprawy ich wykorzystania i wyników leczenia (Hannan i wsp., 2018a). W żadnym badaniu podczas treningu nie odnotowano zgonów ani zdarzeń sercowych wymagających hospitalizacji. Więcej zdarzeń niepożądanych zgłoszono w wyniku interwencji MICT (n=14) niż interwencji HIIT (n=9). Jednak niektóre zdarzenia niepożądane (n=5) nie zostały sklasyfikowane przez grupę interwencyjną (Hannan i wsp., 2018b).

Biorąc pod uwagę zwiększone ryzyko HIIT u pacjentów z niewydolnością serca konieczne są systematyczne badania dotyczące bezpieczeństwa treningu interwałowego o wysokiej intensywności.

Choć zostało przeprowadzonych już wiele badań na temat rehabilitacji kardiologicznej pacjentów po zawale mięśnia sercowego wciąż mało jest jeszcze doniesień na temat intensywnego treningu interwałowego chorych z wszczepionym kardiowerterem defibrylatorem.

II CEL PRACY

Celem pracy była ocena wpływu interwałowego treningu fizycznego dużej intensywności na sprawność fizyczną i tolerancję wysiłkową chorych na niewydolność serca z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem.

II 1. Pytania badawcze

1. Czy interwałowy trening fizyczny o wysokiej intensywności jest bezpieczny dla pacjentów z kardiowerterem-defibrylatorem?
2. Czy trening interwałowy o wysokiej intensywności zwiększa sprawność i tolerancję wysiłkową pacjentów po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora w większym stopniu niż trening ciągły o umiarkowanej intensywności?
3. Czy trening interwałowy o wysokiej intensywności wpływa na działanie kardiowertera-defibrylatora i wywoływanie burzy elektrycznej?

II 2. Hipotezy badawcze

1. Interwałowy trening fizyczny o dużej intensywności jest bezpiecznym sposobem zwiększania sprawności fizycznej i tolerancji wysiłkowej pacjentów po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora.
2. Interwałowy trening fizyczny o dużej intensywności powoduje większy wzrost sprawności fizycznej i tolerancji wysiłkowej niż trening ciągły o umiarkowanej intensywności.
3. Interwałowy trening fizyczny o dużej intensywności nie zaburza pracy kardiowertera-defibrylatora.

III GRUPA BADANA I METODY BADAWCZE

Praca została zrealizowana w Centrum Kardiologicznym „Pro Corde” we Wrocławiu przy ul. Nowowiejskiej w latach 2019-2020 ramach drugiego etapu rehabilitacji kardiologicznej pacjentów po wszczepieniu kardiowertera defibrylatora. Pacjenci, którzy skierowani zostali na leczenie finansowane w ramach Narodowego Funduszu Zdrowia.

Wszyscy pacjenci włączeni do badania zostali poinformowani o jego celu i wyrazili pisemną zgodę na prowadzenie badań. Brak zgody nie wpływał na przebieg dalszego procesu terapeutycznego.

Badania uzyskały pozytywną opinię Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Piastów Śląskich we Wrocławiu (w dniu 8 marca 2019), nr zgody 224/2019.

III 1. Osoby badane

Badania zostały wykonane u 80 pacjentów w wieku 50-65 lat z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem z powodu niewydolności serca podzielonych losowo na grupę badaną poddaną interwałowemu treningowi fizycznemu o dużej intensywności i kontrolną wykonującą trening fizyczny ciągły o umiarkowanej intensywności. Rehabilitacja i badania odbywały się w Centrum Kardiologicznym „Pro Corde” we Wrocławiu. Zastosowano następujące kryteria włączenia i wyłączenia, aby ujednoczyć grupę.

Kryteria włączenia:

- pacjenci z niewydolnością serca z frakcją wyrzutową $\leq 40\%$,
- pacjenci po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora zakwalifikowani do ambulatoryjnej rehabilitacji kardiologicznej,
- Pacjenci zakwalifikowani do II/III klasy NYHA

Kryteria wyłączenia:

- brak świadomej zgody,
- niezdolność do wzięcia udziału w regularnych ćwiczeniach z powodu poważnych chorób współistniejących lub planowanej operacji w ciągu 2 miesięcy,
- niewydolność nerek

Do grupy badanej zakwalifikowano 40 pacjentów (31 mężczyzn i 9 kobiet), u których w II. etapie rehabilitacji kardiologicznej zastosowano trening interwałowy o dużej intensywności.

W grupie kontrolnej również było 40 osób (24 mężczyzn i 16 kobiet), zakwalifikowanych do rehabilitacji kardiologicznej II. etapu, których poddano treningowi ciągłemu o umiarkowanej intensywności.

Leczenie farmakologiczne było zoptymalizowane wg. zaleceń dla chorujących na niewydolność serca. U badanych pacjentów stosowano β -blokery, statyny oraz leki przeciwzakrzepowe.

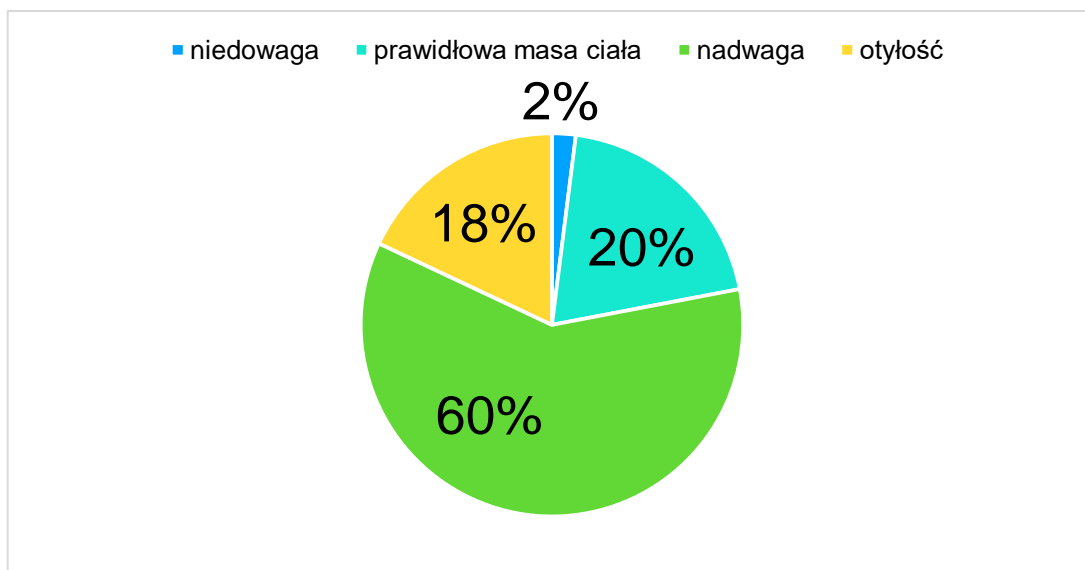
Badane grupy nie różniły się ze sobą statystycznie pod względem wieku, BMI, płci. (tabela 3)

Tabela 3 Charakterystyka grup

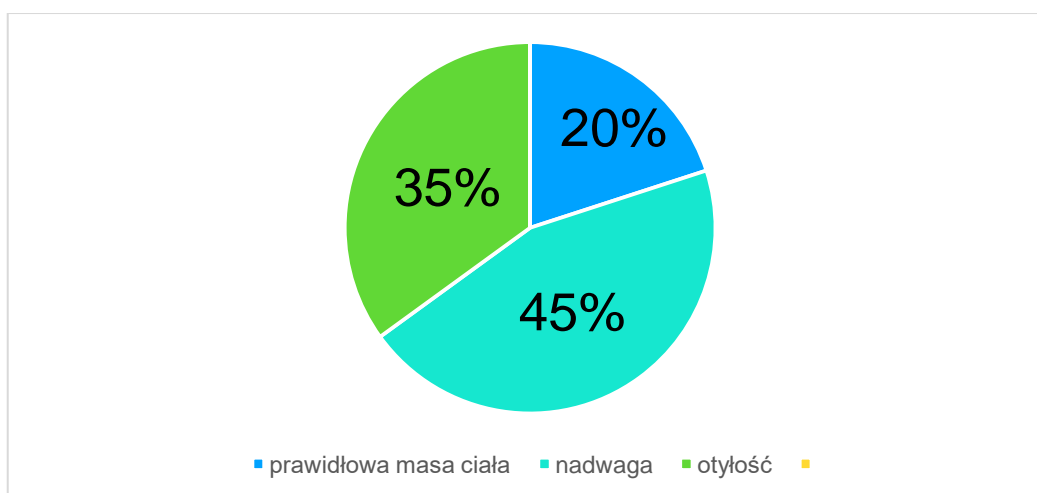
Zmienna	Grupa badana	Grupa kontrolna	P
Płeć [kobiety/mężczyźni]	9/31	16/24	0,660431
Średni wiek [lata]	60,5	61,0	1,000000
BMI [kg/m²]	28,7	29,5	0,9

Oceniając strukturę masy ciała pacjentów przez przystąpieniem do programu, najniższą masę ciała zanotowano u kobiety - 48 kg (BMI 19). Najwyższą natomiast

odnotowano u mężczyzny ważącego 114 kg (BMI 45,67). Rehabilitacji w grupie poddano 11% kobiet z niedowagą, 33% kobiet o wadze prawidłowej, 45% z nadwagą oraz 11% z otyłością. Wśród mężczyzn rozpoczynających treningi 19% miało prawidłową masę ciała, u 65% BMI wskazywało na nadwagę, natomiast u 16% mężczyzn zanotowano otyłość. Procentowy rozkład masy ciała pacjentów w grupie badanej przed przystąpieniem do ćwiczeń przedstawia rycina nr 2, a w grupie kontrolnej rycina nr 3.



Rycina 2 Struktura masy ciała pacjentów w grupie badanej przed przystąpieniem do ćwiczeń i zajęć edukacyjnych, przybliżony udział %



Rycina 3 Struktura masy ciała pacjentów w grupie kontrolnej przed przystąpieniem do ćwiczeń i zajęć edukacyjnych, przybliżony udział %

W grupie kontrolnej wśród zaczynających rehabilitację kobiet było 25% z prawidłową masą ciała, u 50 % zanotowano nadwagę, a u 25 % otyłość. Wśród mężczyzn 17% miało masę ciała prawidłową, 63% nadwagę, a u 20% zanotowano otyłość. Masę ciała pacjentów przed przystąpieniem do programu przedstawia tabela nr 4.

Tabela 4 Masa ciała uczestników programu przed przystąpieniem do programu

Grupa	Płeć	Niedowaga	Waga prawidłowa	Nadwaga	Otyłość
Grupa badana	Kobiety	1	3	4	1
	Mężczyźni	0	6	20	5
	Suma	1	8	24	7
Grupa kontrolna	Kobiety	0	4	8	4
	Mężczyźni	0	4	15	5
	Suma	0	8	18	14

III 2. Metody badawcze

III 2.1. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

U wszystkich chorych przed rozpoczęciem treningów i bezpośrednio po jego zakończeniu (po 8 tygodniach) wykonano:

- Próbę wysiłkową wg zmodyfikowanego protokołu Bruce'a z oceną odczuwalnego zmęczenia submaksymalnego w skali Borga - test wysiłkowy wykonano na bieżni ruchomej, podczas próby monitorowano stan pacjenta (EKG i samopoczucie) przez lekarza przeprowadzającego test. Pomiar i rejestracja ciśnienia tętniczego oraz tętna wykonywana była minimum co 2-3 minuty. Zakończenie wysiłku nastąpiło przy wystąpieniu kryteriów przerwania testu:
- spadek ciśnienia skurczowego o ponad 10 mmHg mimo wzrastającego obciążenia;
- wzrost ciśnienia powyżej 250/115mmHg;
- osiągnięcie limitu tętna treningowego o 20 uderzeń/min mniejszego od zaprogramowanego progu detekcji urządzenia;
- obniżenie odc. ST > 2mm lub zmiana osi elektrycznej serca;
- uniesienie odcinka ST (>1 mm) bez nieprawidłowych załamków Q lub zespołów QS (poza V1 lub aVR);
- wielokształtne przedwczesne pobudzenia komorowe;
- częstoskurcz nadkomorowy, blok A-V, bradyarytmia;
- blok odnogi pęczka Hisa trudny do różnicowania z VT;
- utrwalony częstoskurcz komorowy;
- kurcze i ból mięśni kończyn dolnych;
- narastający ból w klatce piersiowej;
- objawy ze strony OUN (zawroty głowy), zmęczenie, duszność;
- trudności w monitorowaniu EKG lub ciśnienia tętniczego;
- prośba pacjenta o zakończenie próby.

Po zakończeniu próby przez kolejne 10 minut pacjent był obserwowany z monitorowaniem EKG i ciśnienia.

Parametry próby wysiłkowej wg zmodyfikowanego Bruce'a przedstawia tabela 5.

Tabela 5 Protokół wg zmodyfikowanego Bruce'a

Stopień	Czas fazy [min]	Prędkość [km/h]	Nachylenie [%]	MET
1	3	2,7	0	2,3
2	3	2,7	5	3,5
3	3	2,7	10	4,6
4	3	4,0	12	7,1
5	3	5,5	14	10,2
6	3	6,8	16	13,5

Podczas każdego treningu mierzone było ciśnienie tętnicze krwi zarówno przed ćwiczeniami, w trakcie największego wysiłku jak i po skończonym treningu. Tętno było monitorowane przez cały czas trwania ćwiczeń. Każdy pacjent podczas całego treningu był nadzorowany przez wykwalifikowanego fizjoterapeutę, przeszkolonego z zakresu udzielania pierwszej pomocy przedmedycznej.

III 2.2. Senior fitness test

U wszystkich chorych wykonano test sprawności fizycznej Senior Fitness Test składający się z 6 kolejno i jednorazowo wykonywanych części:

1. Próba: zginanie kończyny górnej w stawie łokciowym w ciągu 30 sekund (Arm Curl

Test):

Cel: ocena siły górnej części ciała

- ciężarek w sprawniejszej ręce,
- kobiety 5lb – 2,27 kg (1lb – 0,45 kg),
- mężczyźni 8lb – 3,363 kg
- modyfikacja 2 kg i 3,5 kg.

Wynik końcowy: całkowita liczba poprawnie wykonanych ugięć w ciągu 30 sekund.

2. Próba „drapania po plecach” (Back Scratch):

Cel: ocena elastyczności górnej części ciała (ramion), co jest ważne przy zadaniach takich jak czesanie włosów, zakładanie odzieży na głowę czy sięganie po pasy bezpieczeństwa.

- badanie w pozycji stojącej,
- próba zetknięcia środkowych palców obu rąk za plecami,
- pomiar linijką o długości 30 cm.

Wynik końcowy: odległość zachodzenia na siebie (+) lub oddalenia (-) czubków środkowych palców.

3. Próba: wstawanie z krzesła w ciągu 30 sekund (30 Second Chair Stand)

Jego celem jest ocena siły dolnych partii ciała potrzebnych do codziennych czynności, takich jak wchodzenie po schodach, chodzenie, wstawanie z krzesła, wanny czy samochodu (zwiększona zdolność wykonywania tego ćwiczenia może zmniejszyć możliwość upadku).

Próba składa się z kilku następujących po sobie elementów:

- siedzenie na krześle z wyprostowanymi plecami,
- stopy płasko na podłodze,
- na sygnał „start” jak najszybsze wstawanie i siadanie.

Wynik końcowy: całkowita liczba powtórzeń prawidłowo wykonanej czynności w ciągu 30 sekund.

4. Próba „siad i dosięgnięcie” (Chair Sit-and-Reach)

Cel: ocena elastyczności dolnej części ciała

- badany powoli wykonuje skłon w przód,
- rękoma próbuje sięgnąć do stóp,
- utrzymanie skłonu przez dwie sekundy.

Wynik końcowy: odległość od czubków palców rąk do palców stóp lub zasięg poza palce stóp „+” (zachodzenie palców dłoni na palce stóp), „-” (oddalenie palców).

5. Próba „8 stóp – wstań i idź” (8 – Foot Up-and-Go):

Cel: ocena zwinności i równowagi ważnej w zadaniach wymagających szybkiego manewrowania

- jak najszybsze wstanie z krzesła i pokonanie marszem wyznaczonego dystansu 2,44 m (8stóp).

Wynik końcowy: czas jaki upłynął od sygnału „start” do momentu powrotu badanego do pozycji siedzącej.

6. Test 6-minutowego marszu (6-Minute Walk Test - 6MWT), to test wytrzymałości tlenowej, którego celem jest ocena tolerancji wysiłku.

- na sygnał „start” badani maszerują tak szybko, jak to możliwe (nie biegają) tam i z powrotem na dystansie 30 metrów przez 6 minut,
- jeśli to konieczne, badani mogą zatrzymać się i odpocząć, a następnie kontynuować marsz.

Wynik końcowy: całkowita liczba metrów przebytych w ciągu 6 minut.

III 2.3. Zapis kardiowertera-defibrylatora (ICD)

Kontrola układu kardiowertera-defibrylatora obejmuje ocenę stanu urządzenia, elektrod, zdarzeń, statystyk, programu urządzenia oraz monitorowanie dodatkowych parametrów, na przykład stanu przewodnienia.

Kontrole układów ICD z założenia odbywają się zazwyczaj co 6 miesięcy oraz po każdej interwencji urządzenia, z oceną adekwatności wyładowań. Przy braku interwencji, zwłaszcza jeśli pacjent objęty jest programem telemonitoringu (np. Carelink[®], Home-

monitoring[©]), możliwe jest wydłużenie czasu pomiędzy wizytami (po implantacji, co 12 miesięcy osobiście i co 3–6 miesięcy osobiście lub zdalnie) (Zaczek, 2015). W trakcie kontroli za pomocą komputera sprawdza się czy urządzenie pracuje prawidłowo, czy nie zarejestrowano żadnych epizodów arytmii, jaki jest procent stymulacji (prawidłowy to 100%) oraz czy pacjent nie jest zależny od stymulacji komorowej. Sprawdzano czy nie zmodyfikowano parametrów funkcji urządzenia ani farmakoterapii. Osoby badane miały wykonywane takie kontrole w ośrodku wszczepiającym urządzenia. Aby skontrolować kardiowerter niezbędny jest tak zwany programator ICD. Połączenie się z ICD to interrogacja, aby do tego doszło niezbędny jest programator tej samej firmy co implantowane urządzenie. Najczęściej pacjenci mają wszczepiony ICD firmy Biotronik, Boston Scientific, Medtronic oraz St. Jude Medical (Mazurek, 2014).

Na rutynowej kontroli ICD obowiązkowo sprawdza się stan baterii. Standardowa bateria wystarcza na ok 5-7 lat, natomiast jeśli występują interwencje urządzenia, bateria może się szybciej wyczerpać, ze względu na zwiększone zapotrzebowanie na energię oraz na obciążanie pamięci zapisami arytmii lub innych zdarzeń niepożądanych.

Przy programowaniu kardiowerterów-defibrylatorów ustawia się strefy detekcji arytmii i w jaki sposób ICD będzie reagował na występujące nieprawidłowości w pracy serca. Według zasad ustala się większą liczbę interwencji niskoenergetycznych w strefach arytmii o niskiej częstotliwości lub nawet wyłączenie interwencji wysokoenergetycznych (ryc. 4) (Zaczek, 2015).

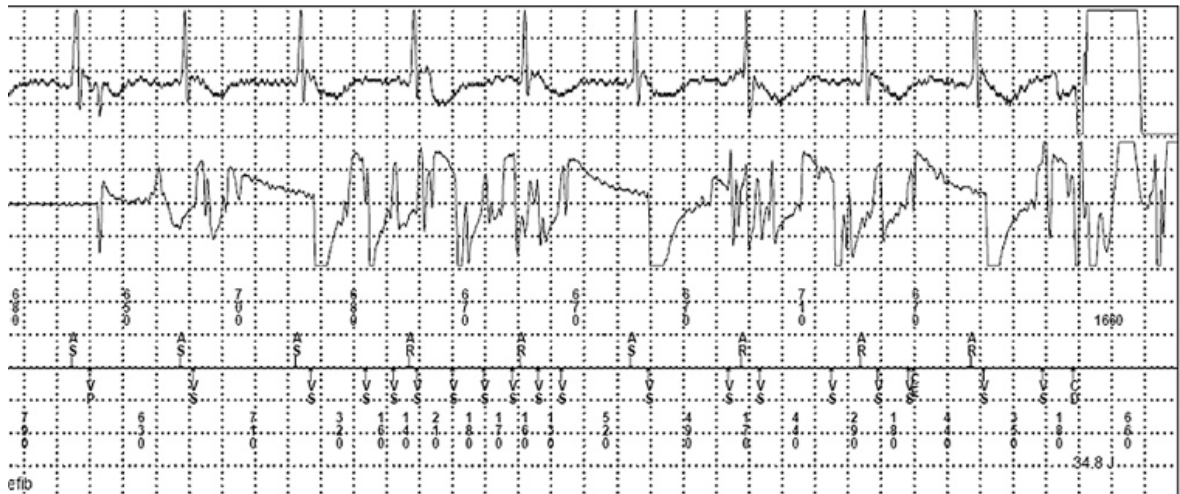
Overview						
Tachycardia detection : Enabled						
	Rate	1. ATP	2. ATP	Shocks		
				1st	2nd	3-Nth
VT1	150 bpm	2×Burst	2×Ramp	OFF		
VT2	182 bpm	1×Burst	1×Burst	30J	40J	6×40J
VF	250 bpm		OFF	30J	40J	6×40J
Progressive course of therapy			OFF			
Mode		VVI			V	
Basic rate		45 ppm		Pulse amplitude	2.8 V	
				Pulse width	0.5 ns	

Rycina 4 Przykładowe ustawienie urządzenia typu kardiowerter-defibrylator (zapis z programatora) (Zaczek R., 2015)

Program wykonuje 2 próby przerwania arytmii za pomocą szybkiej stymulacji komorowej (ATP, antitachycardia pacing) kilkoma impulsami o równym interwale (burst), w momencie gdy wystąpi arytmia przyjmująca kryteria ustawione w pierwszej strefie częstoskurczu komorowego (VT1, w tym przypadku częstość 150–181/min). Następnie, jeśli ta interwencja nie będzie skuteczna wystąpią 2 kolejne ATP z interwałem stopniowo skracanym (ramp).

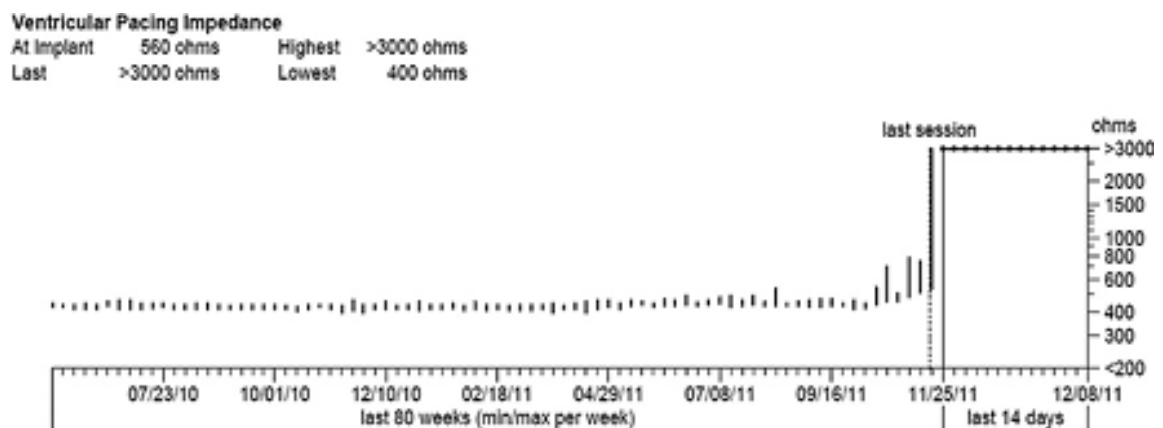
W drugiej strefie częstoskurczu komorowego (VT2, przy częstości 182–249/min) będą wykonane po jednej próbie niskoenergetycznej, kolejno burst i ramp, a dalej — w przypadku nieskuteczności i utrzymywania się arytmii — nastąpi wyładowanie 30J, a w przypadku nieskuteczności kolejne po 40J (Wilkoff, 2008).

Układy ICD codziennie wykonują testy ustalonych parametrów, wykreślając krzywe oporów, progów stymulacji czy wyczuwania. Na rycinach poniżej przedstawiono kilka przykładów nieprawidłowości w pracy serca, pomimo wszczepionego kardiowertera-defibrylatora, które wymagają kontroli lekarza lub nieprawidłowości w pracy urządzenia (rycina 5–11) (Zaczek; 2015)

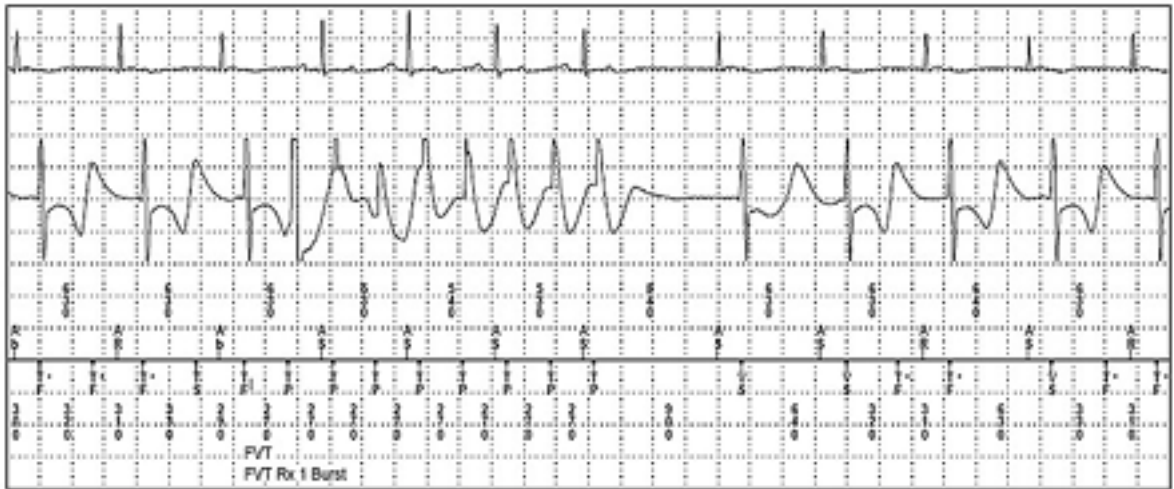


Rycina 5 Nieadekwatna interwencja kardiowertera-defibrylatora 34,8J u pacjenta z uszkodzoną elektrodą i trzaskami w wewnątrzsercowym zapisie elektrokardiograficznym (IEGM) interpretowanymi przez układ jako arytmia w strefie migotania komór (VF, ventricular fibrillation) (Zaczek, 2015)

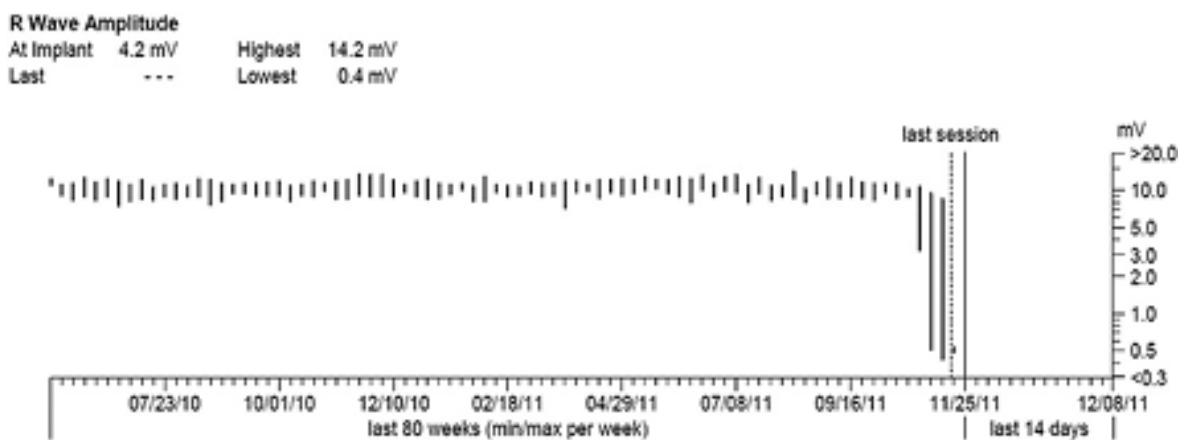
Jeśli wystąpi nieadekwatna interwencja urządzenia (ICD) pacjent musi jak najszybciej zgłosić się do ośrodka, który zajmuje się wszczepianiem kardiowerterów-defibrylatorów w celu wyłączenia detekcji oraz wymienienie elektrody.



Rycina 6 Wzrost impedancji w obwodzie stymulującym elektrody komorowej ponad 3000 Ω , co wskazuje na uszkodzenie elektrody; sytuacja wymaga zastosowania nowej elektrody (Zaczek R., 2015)

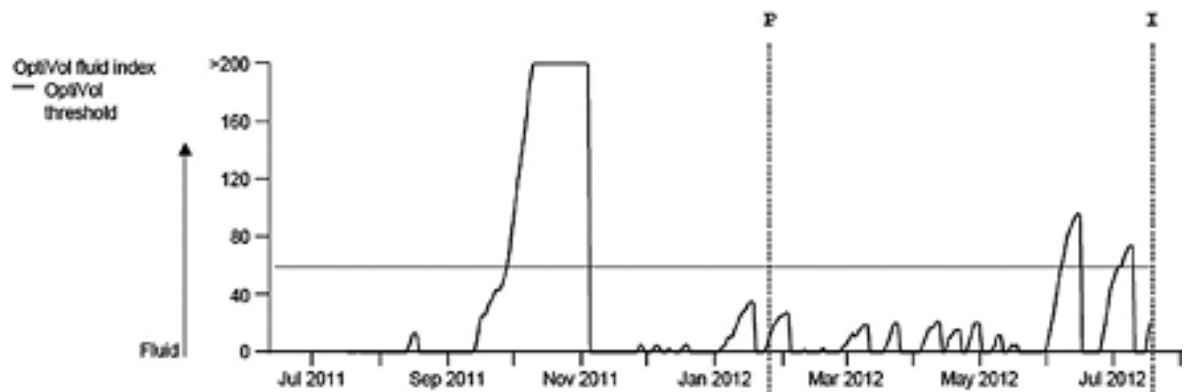


Rycina 7 Uszkodzenie elektrody powoduje spadek sygnału amplitudy zespołów QRS (min. 0,4 mV) będący przyczyną zaburzeń sterowania; sytuacja wymaga zastosowania nowej elektrody (Zaczek R., 2015)

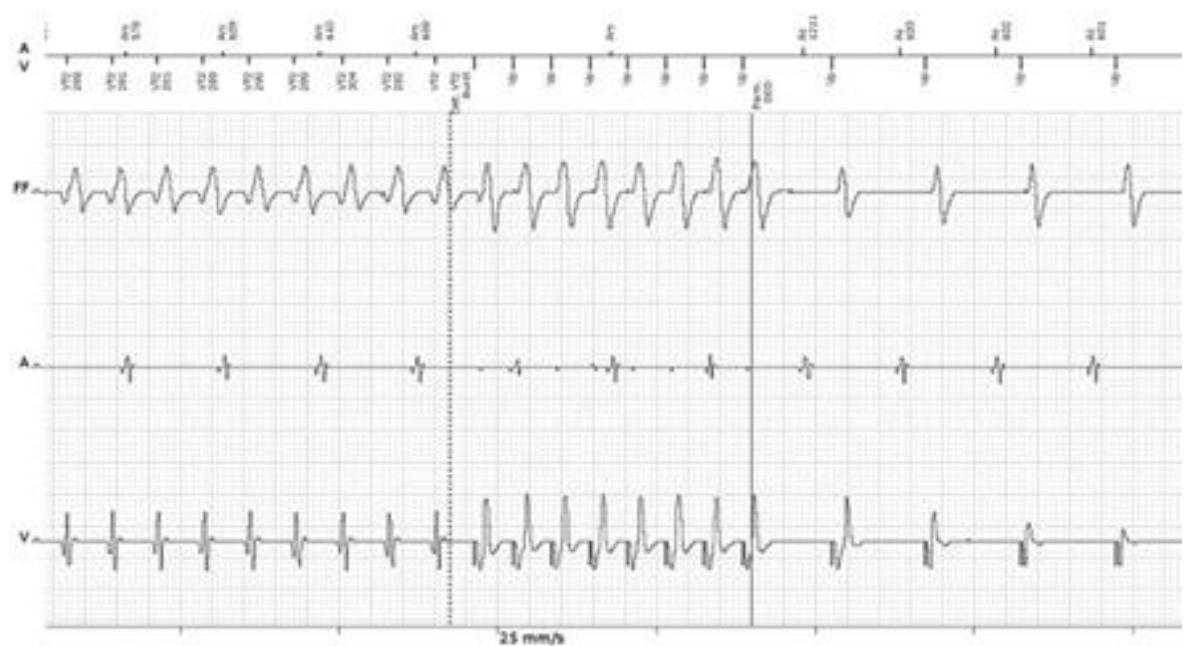


Rycina 8 Nieadekwatna próba leczenia serią impulsów szybkiej stymulacji komorowej, mających przerwać „szybki częstoskurcz komorowy” będący w rzeczywistości prawidłowym rytmem zatokowym z podwójnym zliczaniem w kanale komorowym — T-wave oversensing; sytuacja wymaga pilnego przeprogramowania (Zaczek R., 2015)

OptiVol fluid index is an accumulation of the difference between the daily and reference impedance.



Rycina 9 Funkcja OptiVol[®], która automatycznie sprawdza impedancji klatki piersiowej przez co pośrednio wskazuje na ewentualne przewodnienie pacjenta z niewydolnością serca. Układ za pomocą sygnalizacji dźwiękiem w godzinach przedpołudniowych informuje o potrzebie zgłoszenia się na kontrolę i ewentualnej intensyfikacji leczenia diuretycznego (Zaczek R., 2015).



Rycina 10 Zapis elektrokardiogramu wewnątrzsercowego z interwencji urządzenia z powodu częstoskurczu w strefie częstoskurczu komorowego (VT2) — skuteczna szybka stymulacja komorowa (ATP) kilkoma impulsami o równym interwale (burst); VT (Zaczek R., 2015)



Rycina 11 Skuteczna interwencja wysokoenergetyczna prądem 30 J (Zaczek R., 2015)

III 3. Metody interwencji

III 3.1. Interwałowy trening o dużej intensywności (HIIT)

Grupa badana brała udział w 8-tygodniowym programie treningów interwałowych o wysokiej intensywności na poziomie od 70% rezerwy tętna (w początkowym okresie treningu), dochodząc do 85% (pod koniec treningu) rezerwy tętna, jeśli jest poniżej ustawionego progu urządzenia, przy którym następuje wyładowanie urządzenia, a jeśli nie, zastosowano 85% progu urządzenia. Rezerwa tętna była obliczana wg wzoru:

Rezerwa tętna = maksymalne tętno wysiłkowe — tętno spoczynkowe

Tętno treningowe obliczano jako sumę tętna spoczynkowego i odpowiedniego do okresu programu rehabilitacji odsetka rezerwy tętna.

Zmiana intensywności ćwiczeń następowała co dwa tygodnie (tabela 6)

Tabela 6 Intensywność interwałowego treningu o dużej intensywności (%)

Okres treningu	Intensywność wysiłku fizycznego (rezerwa tętna)
I-II tydzień	70%
III-IV tydzień	75%
V-VI tydzień	80%
VII-VIII tydzień	85%

Trening interwałowy wg modelu Skandynawskiego o dużej intensywności w grupie badanej odbywał się na cykloergometrze i trwał 28 minut (interwały obciążeniowe, przez cały okres rehabilitacji, po 4 min, po każdym następowała 3-minutowa przerwa - na poziomie 30% intensywności wysiłku). Przed pierwszym interwałem treningowym odbywała się 2-minutowa rozgrzewka z obciążeniem na poziomie 35% (czyli 50% wyjściowej intensywności treningu). Po zakończonym treningu następowała faza 5-minutowego wyciszenia, z takim samym obciążeniem jak rozgrzewka. Zależność tę przedstawia tabela nr 7. Podobne treningi (4min - treningu i 3 min przerwy) stosował Condraads, Ellingsen, Angadi, Isaksen (Angadi, 2015; Condraads, 2015; Ellingsen, 2017; Isaksen, 2015; Wisloff, 2007).

Tabela 7 . Zależność zmiany intensywności treningu w stosunku do upływu czasu w grupie badanej

	Rozgrzewka	I Interwał	Przerwa	II interwał	Przerwa	III interwał	Przerwa	Faza wyciszenia
Czas [min]	2	4	3	4	3	4	3	5
Intensywność [%]	35-42	70-85	30	70-85	30	70-85	30	35-42

III 3.2. Ciągły trening o umiarkowanej intensywności (MICT)

Grupa kontrolna brała udział w 8-tygodniowym programie treningu ciągłego o umiarkowanej intensywności na cykloergometrze zaczynając od 40% (w pierwszych dniach treningowych, dochodząc do 50% przy ostatnich ćwiczeniach) rezerwy tętna. Czas trwania ćwiczeń wynosił 30 min. Przed treningiem odbywała się 2-minutowa rozgrzewka z obciążeniem na poziomie 20% (czyli 50% wyjściowej intensywności treningu). Po zakończonym treningu następowała faza 5-minutowego wyciszenia z takim samym obciążeniem jak rozgrzewka. Zależność tę przedstawia tabela nr 9. Zmianę intensywności ćwiczeń ukazuje tabela nr 8.

Tabela 8 Intensywność ciągłego treningu o umiarkowanej intensywności (%)

Okres treningu	Intensywność wysiłku fizycznego (rezerwa tętna)
I-III tydzień	40%
IV-VI tydzień	45%
VII-VIII tydzień	50%

Tabela 9 Zależność zmiany intensywności treningu w stosunku do upływu czasu w grupie kontrolnej

	Rozgrzewka	Trening	Faza wyciszenia
Czas [min]	2	23	5
Intensywność [%]	20-25	40-50	20-25

Unikano ćwiczeń obciążających lewą kończynę górną, aby nie doszło do przemieszczenia kardiowertera-defibrylatora, a tym samym groźnych komplikacji.

Ćwiczenia w obu grupach odbywały się na cykloergometrach 3 razy w tygodniu. Planowanie treningu fizycznego odbywało się na podstawie przeprowadzonych wcześniej prób czynnościowych, zleconych przez specjalistę kardiologa, takich jak test wysiłkowy i 6-minutowy test chodu, które uwzględniały indywidualne możliwości każdego chorego.

IV METODY STATYSTYCZNE

Analiza statystyczna została przeprowadzona w programie Statistica 13. Do porównania grup posłużyły statystyki opisowe; tabele, układy graficzne; w formie procentowej, średniej i odchylenia standardowego. Wyniki przedstawiono w postaci średnich i odchylenia standardowego.

W przypadku rozkładu normalnego zastosowano test t-Studenta dla danych zależnych i danych niezależnych, natomiast w przypadku braku rozkładu normalnego test Wilcoxon dla danych zależnych (dla porównania wyników w każdej grupie przed i po rehabilitacji) i U Manna Withneya dla zmiennych niezależnych (dla porównania wyników między grupami). Normalność rozkładu sprawdzono za pomocą testu W Shapiro-Wilka. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

V WYNIKI BADAŃ

Badania ukończyli wszyscy pacjenci.

Po ukończeniu programu rehabilitacji, struktura masy ciała pacjentów nieznacznie się zmieniła.

Po zakończeniu programu rehabilitacji w grupie badanej u 5 osób stwierdzono obniżenie masy ciała, przy czym u 2 osób z otyłości do nadwagi, a 3 z nadwagi do prawidłowej masy ciała.

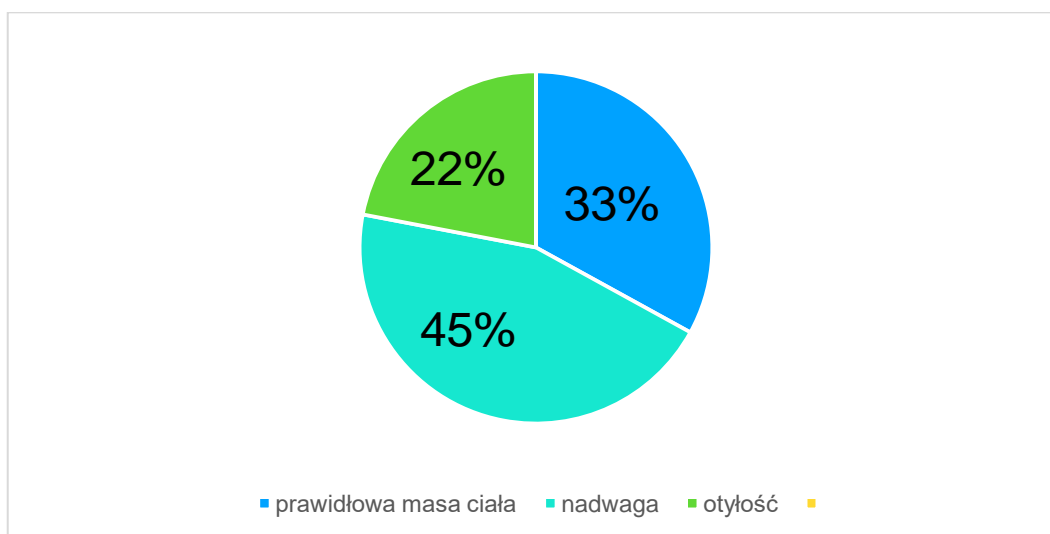
Natomiast w grupie kontrolnej u 7 osób stwierdzono obniżenie masy ciała, przy czym u 3 osób z otyłości do nadwagi, a 1 z nadwagi do prawidłowej masy ciała, natomiast u 3 osób obserwowano powiększenie masy ciała.

Wśród kobiet w grupie badanej po zakończeniu badań u 44% odnotowano prawidłową masę ciała, 33% z nadwagą i 23% z otyłością na poziomie. Natomiast w grupie kontrolnej u 31% kobiet odnotowano prawidłową masę ciała, u 56% nadwagę, a u 13% stwierdzono otyłość.

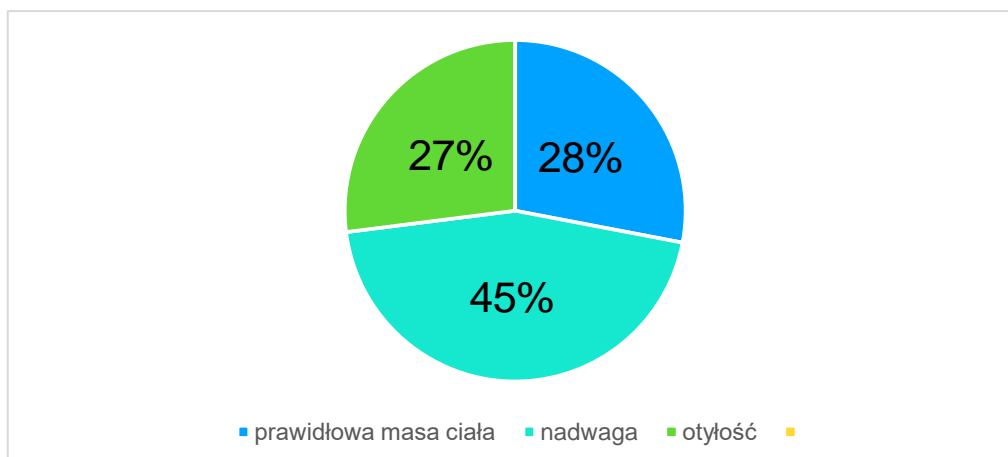
W grupie badanej wśród mężczyzn, którzy ukończyli program treningowy również przeważały osoby z nadwagą. Jedynie 29% wykazywało prawidłową masę ciała, 48% wszystkich pacjentów płci męskiej miało nadwagę, a otyłość 23%. Natomiast w grupie kontrolnej wśród 25% mężczyzn odnotowana wagę prawidłową, u 37,5% nadwagę i u 37,5% otyłość. Masę ciała uczestników programu po zakończeniu programu przedstawia tabela nr 10. Procentowy udział masy ciała pacjentów po cyklu rehabilitacji w grupie badanej przedstawia rycina nr 12, a w grupie kontrolnej rycina nr 13.

Tabela 10 Masa ciała uczestników programu po zakończeniu programu

	PLEĆ	Niedowaga	Waga prawidłowa	Nadwaga	Otyłość
Grupa badana	Kobiety	0	4	3	2
	Mężczyźni	0	9	15	7
	Suma	0	13	18	9
Grupa kontrolna	Kobiety	0	5	9	2
	Mężczyźni	0	6	9	9
	Suma	0	11	18	11



Rycina 12 Struktura masy ciała pacjentów w grupie badanej po cyklu rehabilitacji



Rycina 13 Struktura masy ciała pacjentów w grupie kontrolnej po cyklu rehabilitacji

V 1. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

Przed rozpoczęciem treningów poziom wydolności MET w grupie HIIT wynosił 5,76, a po cyklu 24-ćwiczeń poziom wzrósł do 7,05 ($p=0,000003$). Natomiast w grupie MICT przed rozpoczęciem ćwiczeń poziom wydolności MET wynosił 7,4, a po zakończeniu cyklu treningów wzrósł do 8,28 ($p=0,000698$).

Różnica między METs przed rozpoczęciem badań pomiędzy grupą badaną, a grupą kontrolną była istotna statycznie ($p=0,045915$), a różnica METs po zakończeniu programu rehabilitacji nie była istotna statystycznie ($p=0,051881$). Wystąpiła również istotna statycznie różnica w początkowych ($p=0,006119$) oraz końcowych ($p=0,013723$) wynikach kobiet pomiędzy grupą badaną, a kontrolną (tab. 11).

W grupie badanej wystąpiła istotna statystycznie różnica w wynikach mężczyzn przed i po cyklu rehabilitacji ($p=0,025941$), a w grupie kontrolnej w wynikach kobiet ($p=0,024056$).

Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej po rehabilitacji różnicowały statystycznie kobiety i mężczyzn w grupie badanej ($p=0,029946$). Zależność tę przedstawia tabela nr 12.

W grupie badanej przyrost METs wynosił 1,29, w porównaniu do grupy kontrolnej gdzie przyrost wyniósł 0,88. W grupie badanej przyrost tolerancji wysiłkowej pacjentów był większy niż w grupie kontrolnej o 0,41 MET ($p=0,021359$). Wśród kobiet wykazano

istotny statycznie przyrost METs ($p=0,048671$). Wyniki te przedstawia tabela nr 14.

Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej przedstawia tabela nr 11.

Tabela 11 Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej

Grupa	Przed rehabilitacją [METs]			Po rehabilitacji [METs]			p		
	K	M	K+M	K	M	K+M	K	M	K+M
Badana	4,6	6,1	5,76	5,6	7,5	7,05	0,088607	0,025941	0,000003
Kontrolna	7,4	7,4	7,4	8,3	8,3	8,3	0,024056	0,357312	0,000698
p	0,006119	0,422281	0,045915	0,013723	0,651207	0,051881			

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

Tabela 12 Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej zależnie od płci w grupie badanej

Grupa badana	Przed rehabilitacją [METs]	Po rehabilitacji [METs]
Kobiety	4,6	5,6
Mężczyźni	6,1	7,5
p	0,189568	0,029946

Tabela 13 Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej zależnie od płci w grupie kontrolnej

Grupa kontrolna	Przed rehabilitacją [METs]	Po rehabilitacji [METs]
Kobiety	7,4	8,3
Mężczyźni	7,4	8,3
p	0,678788	0,977975

Tabela 14 Przyrosty METs w poszczególnych grupach

Grupa	Przyrosty [METs]		
	K	M	K+M
Badana	1,0	1,4	1,29
Kontrolna	0,9	0,9	0,88
P	0,048671	0,725711	0,021359

Przed rozpoczęciem treningów średni czas trwania próby wysiłkowej w grupie badanej wynosił 9:14 min, a po zakończeniu to 12:09 min ($p=0,002323$). Natomiast w grupie kontrolnej przed rozpoczęciem ćwiczeń wynosił 12:00 min, a po zakończeniu cyklu treningowego 12:50 min ($p=0,000826$). Różnica między początkowym i końcowym czasem trwania wysiłku pomiędzy grupą badaną, a grupą kontrolną nie była istotna statycznie.

U 90% pacjentów w grupie badanej elektrokardiograficzna próba wysiłkowa wykazała wydłużenie czasu trwania testu w porównaniu z próbą początkową. U 2,5% nie zaobserwowano zmian. U 7,5% pacjentów skrócił się czas trwania wysiłku.

Natomiast w grupie kontrolnej u 82,5 % wynik testu był lepszy po cyklu rehabilitacji, u 2,5% nie zaobserwowano zmian, a u 15% pogorszyła się tolerancja wysiłku i czas trwania testu. Różnica w wynikach kobiet i mężczyzn nie różniła się

statystycznie.

W grupie badanej przyrost czasu trwania wysiłku był o 28,57% większy w porównaniu do grupy kontrolnej ($p=0,007426$). Różnica w wynikach między grupami względem płci nie była istotna statystycznie.

Czas trwania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej dla poszczególnych grup przed rozpoczęciem cyklu treningów oraz po ich zakończeniu przedstawia tabela nr 15.

Tabela 15 Czas trwania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej dla poszczególnych grup przed rozpoczęciem cyklu treningów oraz po ich zakończeniu

Grupa	Przed rehabilitacją [min]	Po rehabilitacji [min]	P
Badana	9,14	12,09	0,002323
Kontrolna	12,0	12,5	0,000826
P	0,334791	0,109561	0,007426

V 2. Senior Fitness Test

V 2.1. Próba zginania kończyny górnej w stawie łokciowym w ciągu 30 sekund (Arm Curl Test)

Przed rozpoczęciem badań średnia liczba wykonanych prawidłowo prób zgięcia i wyprostowania ramienia z ciężarkiem w grupie badanej wynosiła 12, natomiast w grupie kontrolnej 14.

Pod wpływem intensywnego treningu interwałowego obserwowano zmienne statystyczne ($p=0,000046$) i zwiększenie liczby ruchów z odpowiednim obciążeniem,

niezmiennym, który średnio wynosił 15,725. Zarówno wśród kobiet, w tej grupie zanotowano istotną statystycznie różnicę w wynikach po zakończonej rehabilitacji ($p=0,018453$), jak i wśród mężczyzn ($p=0,000001$).

Natomiast w grupie trenującej w cyklu ćwiczeń ciągłych o umiarkowanej intensywności nie uzyskano istotnego zwiększenia liczby powtórzeń w teście. Istotna poprawa była tylko wśród kobiet ($p=0,018453$).

Poprawę wyników między grupą badaną, a grupą kontrolną wykazuje tabela nr 19 ($p=0,000061$). Wyniki kobiet i mężczyzn w obu grupach różniły się statystycznie tylko przed rehabilitacją ($p=0,024131$).

W tabeli nr 16 przedstawiono zmiany w wartościach siły mięśni ramiennych przed i po zakończeniu badań w obu grupach. Natomiast w tabeli 17 i 18 wyniki próby Arm Curl Test zależnie od płci.

Tabela 16 Wyniki próby Arm Curl Test w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań

Grupa	Przed rehabilitacją [n]			Po rehabilitacji [n]			p		
	K	M	K+M	K	M	K+M	K	M	K+M
Badana	12,4	12,3	12,3	15,9	15,7	15,7	0,018453	0,000001	0,000046
Kontrolna	13,3	14,3	14,0	15,0	14,3	14,5	0,018453	0,936764	0,525663
p	0,453893	0,067841	0,024131	0,570644	0,197889	0,165719			

N - liczba powtórzeń; K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

Tabela 17 Wyniki próby Arm Curl Test zależnie od płci w grupie badanej

Grupa badana	Przed rehabilitacją [n]	Po rehabilitacji [n]
Kobiety	12,4	15,9
Mężczyźni	12,3	15,7
p	1,000000	0,975082

Tabela 18 Wyniki próby Arm Curl Test zależnie od płci w grupie kontrolnej

Grupa kontrolna	Przed rehabilitacją [n]	Po rehabilitacji [n]
Kobiety	13,3	15,0
Mężczyźni	14,3	14,3
p	0,668708	0,912067

Tabela 19 Przyrosty w próbie Arm Curl Test w poszczególnych grupach

Grupa	Przyrosty w próbie Arm Curl Test [n]		
	K	M	K+M
Badana	3,5	3,4	3,4
Kontrolna	1,7	0	0,5
P	0,168493	0,007538	0,000061

V. 2.2. Próba „drapania po plecach” (Back Scratch)

W próbie „drapania po plecach” (Back Scratch) odległość w badaniu wstępnym wynosiła 14,225 cm w grupie badanej i 14,075 cm w grupie kontrolnej.

Pod wpływem intensywnego treningu interwałowego nie zaobserwowano istotnych statystycznych różnic ($p=0,064459$). Zmniejszyła się odległość między wysuniętymi środkowymi palcami prawej i lewej ręki, średnio o 4,4 cm. Wśród mężczyzn w tej grupie wykazano istotne statystycznie różnice ($p=0,000297$).

Natomiast w grupie trenującej w cyklu ćwiczeń ciągłych o umiarkowanej intensywności zmienna ta po zakończeniu rehabilitacji wynosiła ($p=0,032089$) i była istotna statystycznie. Średnia odległość między czubkami palców prawej i lewej dłoni została zmniejszona o 4,4. Wśród mężczyzn w tej grupie wykazano istotne statystycznie różnice ($p=0,001334$), a wśród kobiet ($p=0,010973$).

Wykazano zatem zwiększenie elastyczności ramienia w obu grupach ($p=0,946297$), ale nie było to istotne statystycznie.

Wyniki końcowe kobiet i mężczyzn w obu grupach nie różniły się statystycznie.

Wyniki próby Back Scratch w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań przedstawia tabela nr 20.

Wyniki końcowe kobiet i mężczyzn w obu grupach nie różniły się statystycznie, co przedstawia tabela nr 21 i 22.

Przyrosty w próbie Back Scratch w poszczególnych grupach ukazuje tabela nr 23.

Tabela 20 Wyniki próby Back Scratch w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań

Grupa	Przed rehabilitacją [m]			Po rehabilitacji [m]			p		
	K	M	K+M	K	M	K+M	K	M	K+M
Badana	0,154	0,139	0,142	0,1	0,098	0,098	0,164651	0,000297	0,064459
Kontrolna	0,147	0,137	0,141	0,1	0,097	0,097	0,010973	0,001334	0,032089
p	0,828792	0,926873	0,933078	0,982696	0,962074	0,917875			

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

Tabela 21 Wyniki próby Back Scratch zależnie od płci w grupie badanej

Grupa badana	Przed rehabilitacją [m]	Po rehabilitacji [m]
Kobiety	0,154	0,1
Mężczyźni	0,139	0,098
p	0,875896	0,950189

Tabela 22 Wyniki próby Back Scratch zależnie od płci w grupie kontrolnej

Grupa kontrolna	Przed rehabilitacją [m]	Po rehabilitacji [m]
Kobiety	0,147	0,1
Mężczyźni	0,137	0,097
p	0,835964	0,890209

Tabela 23 Przyrosty w próbie Back Scratch w poszczególnych grupach

Grupa	Przyrosty w próbie Back Scratch [m]		
	K	M	K+M
Badana	-0,054	-0,041	-0,044
Kontrolna	-0,047	-0,04	-0,044
P	0,389153	0,823851	0,946297

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

V. 2.3. Próba wstawanie z krzesła w ciągu 30 sekund (30 Second Chair Stand)

Siłę dolnych partii ciała potrzebnych do codziennych czynności zbadano przy pomocy 30-sekundowej próby siadania na krześle z rękami złożonymi na klatce piersiowej.

Przed rozpoczęciem rehabilitacji średnia liczba powtórzeń wstawania i siadania na krześle w grupie badanej wynosiła 9, kontrolnej 16. Po zakończonej serii treningowej w grupie wykonującej intensywny trening interwałowy zaobserwowano prawie 11 powtórzeń, co oznaczało wzrost w stosunku do badań początkowych o 18% ($p=0,000871$). Istotnie statystycznie różnice wykazano wśród mężczyzn ($p=0,000044$) (tabela 24).

Natomiast w grupie trenującej w cyklu ćwiczeń ciągłych o umiarkowanej

intensywności średnia liczba powtórzeń wynosiła 16, co oznaczało spadek o 25% w porównaniu do próby początkowej. Istotnie statystycznie różnice wykazano zarówno wśród kobiet ($p=0,012099$), jak i wśród mężczyzn ($p=0,000493$) (tabela 24).

Wykazano zatem zwiększenie siły dolnych partii ciała, między grupą badaną, a grupą kontrolną ($p=0,000001$) oraz wśród mężczyzn ($p=0,000002$), co przedstawia tabela nr 27. Istotnie statystycznie różnice względem płci między grupą badaną, a grupą kontrolną zaobserwowano przed przystąpieniem do cyklu treningów ($p=0,030390$) (tabela 24).

Wyniki 30-sekundowej próby siadania na krześle względem płci w grupie badanej przedstawia tabela nr 25, a w grupie kontrolnej tabela nr 26.

Tabela 24 Wyniki 30-sekundowej próby siadania na krześle w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań

Grupa	Przed rehabilitacją [n]			Po rehabilitacji [n]			p		
	K	M	K+M	K	M	K+M	K	M	K+M
Badana	10,6	8,6	9,0	11,4	10,1	10,4	0,282697	0,000044	0,000871
Kontrolna	15,8	16,0	15,9	11,6	12,0	11,8	0,012099	0,000493	0,470487
p	0,030390	0,000000	0,000000	0,866258	0,129614	0,121059			

N – liczba powtórzeń; K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

Tabela 25 Wyniki 30-sekundowej próby siadania na krześle zależnie od płci w grupie badanej

Grupa badana	Przed rehabilitacją [n]	Po rehabilitacji [n]
Kobiety	10,6	11,4
Mężczyźni	8,6	10,1
p	0,129802	0,373364

Tabela 26 Wyniki 30-sekundowej próby siadania na krześle zależnie od płci w grupie kontrolnej

Grupa kontrolna	Przed rehabilitacją [n]	Po rehabilitacji [n]
Kobiety	15,8	11,6
Mężczyźni	16,0	12,0
p	0,857584	0,580841

Tabela 27 Przyrosty 30-sekundowej próby siadania na krześle w poszczególnych grupach

Grupa	Przyrosty 30-sekundowej próby siadania na krześle [n]		
	K	M	K+M
Badana	0,8	1,5	1,4
Kontrolna	-4,2	-4	-4,1
P	0,060530	0,000002	0,000001

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

V 2.4. Próba „siad i dosięgnięcie” (Chair Sit-and-Reach)

Przed rozpoczęciem badań średnia odległość w grupie badanej wynosiła 3,03 centymetry, natomiast w grupie kontrolnej 3,02 centymetry. Wyniki oscylowały w podobnych wartościach.

Pod wpływem 8-tygodniowego cyklu rehabilitacji pacjentów z kardiowerterem defibrylatorem w grupie badanej obserwowano zmienne statyczne ($p=0,012732$) dla elastyczności mięśni dolnych partii ciała, których średnia odległość wynosiła 3,25 cm. Wyniki kobiet w tej grupie przed i po rehabilitacji były istotne statystycznie ($p=0,045577$) (tabela 28).

Natomiast w grupie kontrolnej zmienna ta wynosiła ($p=1,000000$), a średnia odległość dla jednego pacjenta została wydłużona o 0,01 cm. Wykazano zatem brak istotnych zmian w elastyczności (tj. odległości między wysuniętymi palcami dłoni, a czubkiem palca dużego u stopy), między grupą badaną, a kontrolną ($p=0,606673$) (tabela 28).

W tabeli nr 28 przedstawiono zmiany w wartościach w obu grupach. Wyniki kobiet i mężczyzn w obu grupach nie różniły się statystycznie. Tabela nr 29 i 30 przedstawia zależności wyników względem płci w grupie badanej i grupie kontrolnej.

Tabela nr 31 ukazuje przyrost wartości między grupą badaną, a kontrolną. Istotność statystyczna wystąpiła wśród mężczyzn ($p=0,001758$).

Tabela 28 Wyniki próby elastyczności dolnych partii ciała w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań

Grupa	Przed rehabilitacją [cm]			Po rehabilitacji [cm]			p		
	K	M	K+M	K	M	K+M	K	M	K+M
Badana	4,1	2,7	3,03	3,7	3,1	3,25	0,045577	0,673327	0,012732
Kontrolna	3,7	2,9	3,02	3,1	2,9	3,03	0,086334	0,329257	1,000000
p	0,715697	0,886364	0,991455	0,878938	0,463651	0,068875			

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

Tabela 29 Wyniki próby elastyczności dolnych partii ciała zależnie od płci w grupie badanej

Grupa badana	Przed rehabilitacją [cm]	Po rehabilitacji [cm]
Kobiety	4,1	3,7
Mężczyźni	2,7	3,1
p	0,411771	0,805933

Tabela 30 Wyniki próby elastyczności dolnych partii ciała zależnie od płci w grupie kontrolnej

Grupa kontrolna	Przed rehabilitacją [cm]	Po rehabilitacji [cm]
Kobiety	3,7	3,1
Mężczyźni	2,9	2,9
p	0,938908	0,938908

Tabela 31 Przyrosty w próbie elastyczności dolnych partii ciała w poszczególnych grupach

Grupa	Przyrosty w próbie elastyczności dolnych partii ciała [cm]		
	K	M	K+M
Badana	-0,4	0,4	0,22
Kontrolna	-0,6	0,0	0,01
P	0,096347	0,001758	0,606673

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

V 2.5. Test „8 stóp” (8-Foot Up-and-Go)

W grupie badanej przed rozpoczęciem rehabilitacji średni czas testu 8 stóp wynosił 8,1 sekund, a w kontrolnej 5,8 sekund. Różnica ta nie była istotna statystycznie. Jedynie wyniki mężczyzn w grupie badanej, w stosunku do mężczyzn w grupie kontrolnej różniły się między sobą statystycznie ($p=0,019495$) (tabela 32).

Po zakończonej serii treningowej w grupie wykonującej intensywny trening interwałowy próba ta zajęła średnio 7,2 sekund ($p=0,000461$). Istotną statystycznie różnicę wykazano wśród mężczyzn w tej grupie ($p=0,000015$) (tabela 32).

Natomiast w grupie trenującej w cyklu ćwiczeń ciągłych o umiarkowanej intensywności średni czas po rehabilitacji wyniósł 6,4 sekundy ($p=0,189261$). Wykazano

istotną różnicę jedynie wśród kobiet ($p=0,001453$) (tabela 32).

Wykazano zatem istotną statystycznie różnicę między grupą badaną, a grupą kontrolną ($p=0,024650$) (tabela 35). Istotny przyrost wartości wystąpił również wśród mężczyzn ($p=0,001758$). Wyniki kobiet i mężczyzn w grupie badanej nie różniły się statystycznie, ale w grupie kontrolnej były istotne ($p=0,038808$). Zależność tę przedstawia tabela nr 34.

Wyniki testu „8 stóp” w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań ukazuje tabela nr 32.

Tabela 32 Wyniki testu „8 stóp” w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań

Grupa	Przed rehabilitacją [s]			Po rehabilitacji [s]			p		
	K	M	K+M	K	M	K+M	K	M	K+M
Badana	8,3	8,0	8,1	7,2	5,4	7,2	0,258519	0,000015	0,000461
Kontrolna	8,3	6,3	5,8	6,4	6,4	6,4	0,001453	0,97312	0,189261
p	0,971514	0,019495	0,122356	0,440790	0,108949	0,265294			

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

Tabela 33 Wyniki testu „8 stóp” zależnie od płci w grupie badanej

Grupa badana	Przed rehabilitacją [s]	Po rehabilitacji [s]
Kobiety	8,3	7,2
Mężczyźni	8,0	5,4
p	0,562630	0,310991

Tabela 34 Wyniki testu „8 stóp” zależnie od płci w grupie kontrolnej

Grupa kontrolna	Przed rehabilitacją [s]	Po rehabilitacji [s]
Kobiety	8,3	6,4
Mężczyźni	6,3	6,4
p	0,039808	0,668708

Tabela 35 Przyrost w teście „8 stóp” w poszczególnych grupach

Grupa	Przyrosty testu „8 stóp” [s]		
	K	M	K+M
Badana	-1,1	-2,6	-0,9
Kontrolna	-1,9	0,1	0,6
P	0,783910	0,009726	0,024650

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

V 2.6 Test 6-minutowego marszu (6-Minute Walk Test - 6MWT)

Przed rozpoczęciem badań średni pokonany dystans przez jednego pacjenta z grupy badanej to 320,71 metrów, natomiast w grupie kontrolnej 338,18 metry.

W grupie badanej pod wpływem ośmiotygodniowego cyklu rehabilitacji pacjentów z kardiowerterem defibrylatorem obserwowano wydłużenie pokonywanego dystansu o 88,15 m ($p=0,000001$). Wykazano istotną statycznie różnicę w wynikach kobiet przed i po cyklu treningów ($p=0,000001$) oraz w wynikach mężczyzn ($p=0,000003$).

Natomiast w grupie kontrolnej dystans wydłużył się o 25,10 ($p=0,023678$). Wykazano istotną statycznie różnicę w wynikach kobiet przed i po cyklu treningów ($p=0,015684$).

W tabeli nr 36 przedstawiono wyniki badań w obu grupach.

Różnice w wynikach kobiet w stosunku do mężczyzn w grupie badanej były istotne statycznie po cyklu rehabilitacji ($p=0,004059$), a w grupie kontrolnej nie różniły się statycznie, co przedstawiają tabele 37 i 38.

Wykazano istotny statycznie przyrost dystansu wśród kobiet ($p=0,006553$), co przedstawia tabela nr 38. Wykazano istotną statycznie różnicę pokonanego dystansu w teście 6-minutowego marszu, między grupą badaną, a grupą kontrolną ($p=0,00009$) oraz wśród kobiet ($p=0,006553$), co ukazuje tabela nr 39. Nie zaobserwowano istotnych statycznie różnic względem płci między grupą badaną, a grupą kontrolną przed i po rehabilitacji.

Tabela 36 Wyniki 6-minutowego testu marszowego w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań

Grupa	Przed rehabilitacją [m]			Po rehabilitacji [m]			p		
	K	M	K+M	K	M	K+M	K	M	K+M
Badana	342	305	314,4	490	377	402,55	0,000001	0,000003	0,000001
Kontrolna	346	333	338,18	396	368	363,28	0,015684	0,070514	0,023678
p	0,717960	0,174507	0,144089	0,904506	0,767364	0,065245			

K – kobiety; M – mężczyźni; K + M – cała grupa (kobiety i mężczyźni)

Tabela 37 Wyniki 6-minutowego testu marszowego zależnie od płci w grupie badanej

Grupa badana	Przed rehabilitacją [m]	Po rehabilitacji [m]
Kobiety	342	490
Mężczyźni	305	377
p	0,072496	0,004059

Tabela 38 Wyniki 6-minutowego testu marszowego zależnie od płci w grupie kontrolnej

Grupa kontrolna	Przed rehabilitacją [m]	Po rehabilitacji [m]
Kobiety	346	396
Mężczyźni	333	368
p	0,699119	0,392085

Tabela 39 Przyrosty dystansu w 6-minutowym teście marszowym w poszczególnych grupach

Grupa	Przyrosty w 6-minutowym teście marszowym [m]		
	K	M	K+M
Badana	148	72	88,15
Kontrolna	50	35	25,10
P	0,006553	0,343244	0,00009

V 3. Zapis kardiowertera-defibrylatora (ICD)

Podczas okresu interwencyjnego nie doszło do niepożądanego zdarzenia sercowo-naczyniowego. Nie obserwowano śmiertelnych powikłań sercowych, takich jak zatrzymanie akcji serca, zgon i zawał mięśnia sercowego. Nie zanotowano interwencji ICD podczas prób wysiłkowych i treningów. Żaden pacjent nie doświadczył poważnych komplikacji, które wymagałyby natychmiastowej pomocy lekarskiej podczas testu lub treningu. Wszystkich 80 uczestników ukończyło program rehabilitacji kardiologicznej. Zdarzały się jedynie pojedyncze arytmie napadowe i migotania utrwalone u pacjentów, u których występują one od dłuższego czasu.

Podczas przykładowego badania wykonano rutynową kontrolę urządzenia wszczepialnego ICD. Sprawdzano podstawowe funkcje, stan baterii i impedacje. Nie odnotowano epizodów VT/VF. Nie wystąpiły interwencje w postaci wyładowań kardiowertera-defibrylatora. Po kontroli nie zmodyfikowano leczenia ani ustawień urządzeń.

KARTA INFORMACYJNA
Karta porady ambulatoryjnej

Imię i nazwisko: ██████████
Adres: ██████████, Wrocław
Województwo: dolnośląskie
Data porady: 05-03-2020

Data urodzenia: 05-03-1965
Pesel: ██████████

Opis badania, zalecenie:
Kontrola ICD Medtronic

Wezwanie z telemonitoringu - nie

Funkcja prawidłowa
Stan baterii w normie
Impedacja, sensing prawidłowe

Bez epizodów VT/VF. Bez interwencji

CRT pacing 100%

Pacjent zależny od stymulacji komory - nie

Modyfikacja ustawień urządzenia - nie

Modyfikacja farmakoterapii - nie

Pacjent w stanie ogólnym dobrym, stabilnym, wydolny oddechowo i krążeniowo, bez duszności, bez stenokardii, nie zgłasza żadnych dolegliwości.

Kontrola:
10.09.2020r. godz. 10:00

Lekarz:
██████████

Rozpoznanie:
Niewydolność serca - [I50]

Podpis i pieczęć lekarza

Rycina 14 Przykład kontroli kardiowertera-defibrylatora w poradni kardiologicznej — prawidłowa funkcja urządzenia

Podczas przykładowej kontroli ukazanej na rycinie nr 15 ukazanej poniżej, odnotowano niski poziom CRT pacing (stymulacji) oraz utrwalone migotanie przedsionków. Sprawdzano również stan baterii, która była w normie oraz impedacje. Odnotowano próg pracy prawego przedsionka w migotaniu przedsionków oraz próg

prawej i lewej komory serca. Zmieniono leczenie farmakologiczne.

KARTA INFORMACYJNA
Karta porady ambulatoryjnej

Imię i nazwisko: ~~Anna Piłman~~ Data urodzenia: ~~14-02-1966~~
 Adres: ~~ul. Łąkowa 146-32-324~~ wrocław
 Pesel: ~~60021403604~~
 Województwo: dolnośląskie
 Data porady: 11-02-2020

Opis badania, zalecenie:
 Kontrola ICD Medtronic

Wezwanie z telemonitoringu - tak, z powodu niskiego procentu stymulacji CRT

Utrwalone migotanie przedsionków
 Terapia warfaryną
 Stan po ablacji łącza a-v

Funkcja nieprawidłowa - niski CRT pacing
 Stan baterii w normie
 Impedacja, sensing prawidłowe

Bez epizodów VT/VF. Bez interwencji

Próg RA - AF utrwalone
 Próg RV 1.0V/0.4ms
 Próg LV 2.0V/0.4ms

CRT pacing <80% z powodu nasilonej ekstraasystolii komorowej oraz licznych epizodów nsVT

Pacjent zależny od stymulacji komory - tak, pacjent po ablacji łącza a-v. Brak komorowego rytmu zastępczego

Modyfikacja ustawień urządzenia - nie

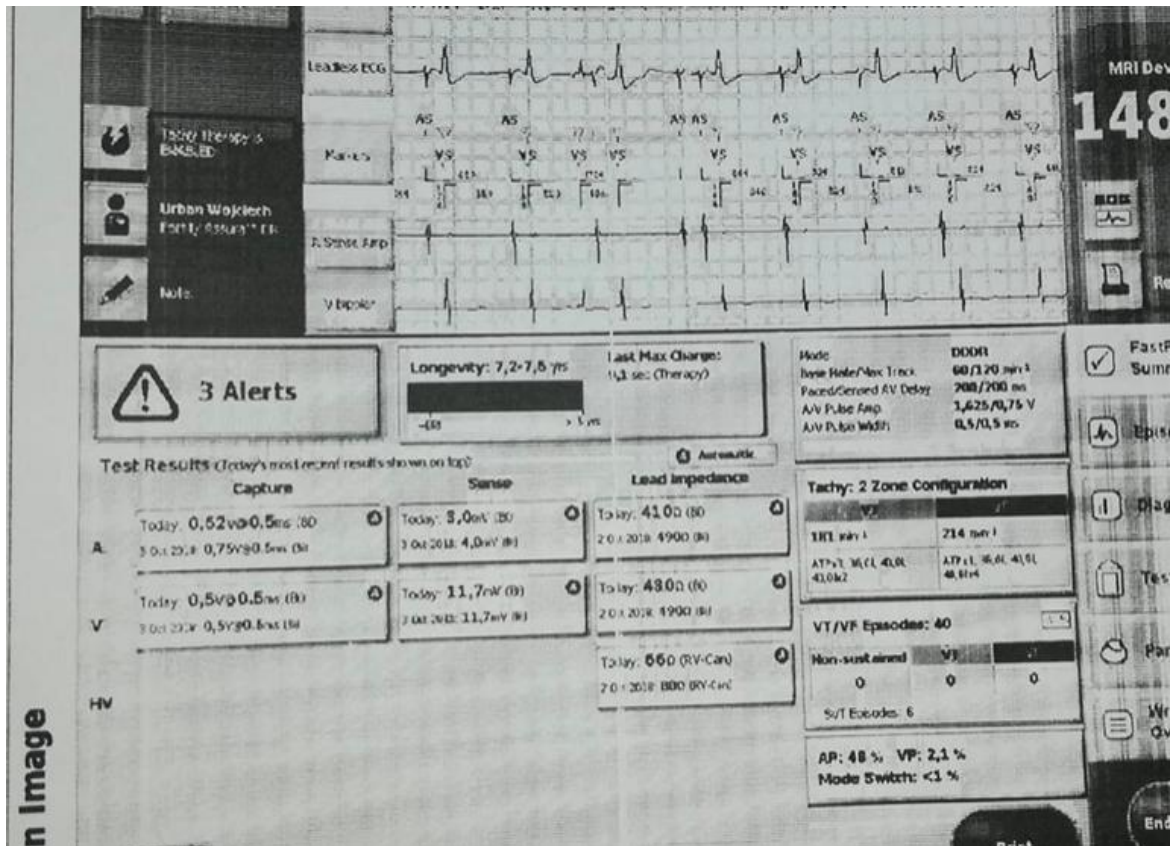
Modyfikacja farmakoterapii - tak
 1. Zwiększono dawkę Bisocardu 10mg do 1-1/2 - 1 tabl.

Pacjent w stanie ogólnym dobrym, stabilnym, wydolny oddechowo i krążeniowo, bez duszności, bez stenokardii, nie zgłasza żadnych dolegliwości.

Kontrola:

Rycina 15 Przykład rutynowej kontroli układu resynchronizującego w poradni kardiologicznej — nieoptymalna funkcja urządzenia

Na rycinie poniżej ukazano typowy wydruk z urządzenia sprawdzającego pracę kardiowertera-defibrylatora firmy St. Jude Medical. Ukazuje rytm pracy serca, zarejestrowane epizody, ustawione parametry, a także prace VT/VF, AP, VP.




Rycina 16 Wydruk urządzenia ICD z badania kontrolnego

Poniżej na rycinie ukazano wynik badania kontrolnego kardiowertera firmy St. Jude Medical - Fortify Assura. Pomimo, iż przedstawione wydruki są z urządzeń innych firm, a kontrole odbywały się w różnych ośrodkach, informacje które zostały dostarczone po badaniu są podobne. Na poniższej rycinie przedstawiono kontrole we Wrocławiu i tutaj także można zauważyć takie informacje jak kondycję baterii, impedancje elektrody defibrylującej oraz progi stymulacji elektrod komorowych. Zauważono szybką akcję serca, która prawdopodobnie wskazuje na migotanie przedsionków oraz krótkotrwałe częstoskurcze komorowe. Jednak niepotrzebna była interwencja kardiowertera-defibrylatora. Pacjent otrzymał informację o pozytywnym wyniku kontroli bez potrzeby

zmian ustawień urządzenia.

ul. H. M. Kamińskiego 73a 51-124 Wrocław
 I: 000000001316, V: 03, VII: 006, VIII: 1100
 NIP: 895-16-45-574, REGON: 000977893
Kontroli Stymulatorów



Historia zdrowia i choroby

Imię i nazwisko pacjenta: ~~PTO...~~
 PESEL: ~~...~~ Płeć: M
 Data urodzenia: ~~...~~ ~~Wrocław~~
 Adres: ~~...~~ 2 Wrocław-Fabryczna
 Data wizyty: ~~...~~
 Poradnia: **Kontroli Stymulatorów**

Wywiad i badanie przedmiotowe:
 Kardiowerter-defibrylator Fortify Assura VR pracujący w trybie VVI 50/min
 Histereza wyłączona
 Bateria: 14 uA, 89%. Czas ładowania kondensatorów: 8,5
 Impedancja elektrody defibrylującej: 115
 Elektroda komorowa:
 próg stymulacji: 0,75 V @ 0,5 ms, amplituda: 2,5 V @ 0,5 ms
 próg sensingu: >12,0 mV, sensitivity: Auto
 impedancja: 550
 Stymulacja komory - 16 %
 Strefy detekcji i terapii:
 VT od 184 bpm. Monitor
 VF od 214 bpm. ATP: while charging, CV: 36J - 40J - 4x40J

92 epizodów w pamięci urządzenia, w tym 32 nsVT i 4 zaklasyfikowane przez urządzenie jako VT (choc zapisy wskazują raczej na szybka akcje komor w przebiegu AF)
 Bez epizodów interwencji urządzenia

Utrzymano dotychczasowe parametry stymulacji i detekcji tachyarytmii

Rycina 17 Przykładowy wynik kontroli kardiowertera-defibrylatora

VI DYSKUSJA

Według raportu Europejskiego Stowarzyszenia Rytmów Serca (EHRA) z 2017r. łącznie w Europie żyje 547 586 ludzi z rozrusznikiem serca (PM), a w 2016r. wszczepiono 105 730 kardiowerterów-defibrylatorów (ICD) oraz 87 654 urządzeń do terapii resynchronizującej (CRT) (Raatikainen i wsp. 2017). Powoduje to stale rosnącą liczbę pacjentów wymagających odpowiednio dobranej rehabilitacji kardiologicznej, która wskazana jest dla poprawy pracy serca i zapobiegania arytmii, omdleniom oraz przedwczesnej śmierci, jak również kontroli urządzenia. Według aktualnego stanu wiedzy większość osób z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem może brać udział w programach rehabilitacyjnych (Piepoli i wsp. 2014). Zazwyczaj ustawienia ICD są programowane w stanie spoczynku, dlatego ważna jest kontrola urządzenia także podczas wysiłku, która dostarcza istotnych informacji klinicznych na temat pracy serca i reakcji na wysiłek. Terapia stymulacyjna ma na celu zmniejszenie ryzyka występowania arytmii i wydłużenie życia. Podstawą rehabilitacji tych chorych jest trening fizyczny, który wraz z funkcjami CIED (Cardiac implantable electronic device), takimi jak stabilizacja częstości, wsparcie chronotropowe i resynchronizacja, może zapewnić poprawę pracy serca (Ambrosetti i wsp. 2020).

Trening fizyczny chorych na choroby układu krążenia może być prowadzony zarówno w formie ciągłej jak i interwałowej. Trening w formie ciągłej umożliwia wykonanie większej pracy poprawiając czynność serca w zakresie mniejszych obciążeń i wskazany jest głównie dla chorych o większej zdolności wysiłkowej. Forma interwałowa treningu fizycznego pozwala na stosowanie większych obciążeń prowadząc do szybszego zwiększenia zdolności wysiłkowej. Przeznaczona jest przede wszystkim dla pacjentów wysokiego ryzyka oraz o niskiej tolerancji wysiłkowej do jakich zaliczają się chorzy z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem z powodu niewydolności serca. Trening interwałowy jest bezpieczny dla tych chorych bowiem ogranicza występowanie niepożądanych zdarzeń sercowych. Powszechnie stosowany jest jako trening o umiarkowanej intensywności, chociaż coraz częściej rekomendowana jest wysoka intensywność tego treningu, co nadal jest jednak przedmiotem dyskusji.

Według powszechnie przyjętej definicji intensywny trening interwałowy dla osób

zdrowych mieści się w przedziale 90-95% maksymalnego tętna osoby trenującej, natomiast w kardiologii przyjmuje się, że intensywność HIIT wynosi 90-95% rezerwy tętna treningowego. U pacjentów z niewydolnością serca ten przedział zmniejsza się do 70-85%, czasami do 90% i należy przestrzegać tych wartości, aby uniknąć powikłań. Dodatkowo pacjenci z wszczepionym kardiowerterem defibrylatorem nie mogą przekraczać progu tętna zaprogramowanego w urządzeniu, aby nie doszło do wyładowań i tzw. burzy elektrycznej.

VI 1 Bezpieczeństwo intensywnego treningu interwałowego pacjentów z kardiowerterem-defibrylatorem

Ostatnie badania potwierdzają, że HIIT wydaje się być tak samo bezpieczny jak MICT w rehabilitacji chorych na choroby układu krążenia. Choć do niedawna obawiano się, że intensywny trening zwiększy ryzyko ostrego zawału serca i nagłej śmierci, coraz częściej stwierdza się przewagę korzyści treningu HIIT nad jego powikłaniami.

Coraz więcej wyników badań naukowych wskazuje, że trening interwałowy o wysokiej intensywności nie wpływa na działanie kardiowertera-defibrylatora, wywołanie burzy elektrycznej i jest bezpieczny dla pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem.

W przeglądzie piśmiennictwa sporządzonym przez Wewege w 2018 roku skupiono się na poszukiwaniu najbezpieczniejszego treningu dla pacjentów chorych na choroby układu krążenia. Przeanalizowano 23 badania, w których wzięło udział łącznie 1117 pacjentów (547 osób poddanych intensywnym treningom interwałowym i 570 umiarkowanym treningom ciągłym). Wykazano stosunkowo niski odsetek poważnych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych u pacjentów z chorobą wieńcową lub niewydolnością serca (Wewege i wsp., 2018).

Ryzyko zaburzeń rytmu serca (komorowego i nadkomorowego) podczas wysiłku może być zwiększone przez kilka czynników: intensywny wysiłek fizyczny spowodowany nadmierną stymulacją adrenergiczną, niedokrwienie mięśnia sercowego lub obecność niektórych specyficznych chorób serca (np. zespół wydłużonego odstępu QT, kardiomiopatia przerostowa, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory i

katecholaminergicznego wielokształtnego częstoskurczu komorowego) (Iliou i wsp., 2016). Ryzyko wystąpienia ciężkich arytmii komorowych podczas próby wysiłkowej zależy również od podstawowej choroby serca, wcześniejszego migotania komór i częstoskurczu komorowego (Iliou i wsp., 2016). Nadkomorowe zaburzenia rytmu mogą wywołać wstrząs dlatego należy im zapobiegać (Iliou i wsp., 2016). W przypadku interwencji urządzenia (właściwej lub niewłaściwej) kardiolog powinien ocenić przyczyny i rozważyć wszelkie zmiany w oprogramowaniu urządzenia, lekach lub programie rehabilitacji. Ćwiczenie należy rozpocząć ponownie niezwłocznie po sprawdzeniu zapisu z urządzenia, aby uniknąć sytuacji, w której wyładowanie ICD może stać się psychologiczną blokadą przyszłej aktywności fizycznej pacjenta (Iliou i wsp., 2016).

Isaksen K. i wsp. w 2015r. oraz Santa Clara H. i wsp. w 2019r. przeprowadzili badania pacjentów z niewydolnością serca i obniżoną frakcją wyrzutową oraz wszczepionym ICD, których poddano treningom interwałowym o wysokiej intensywności. W badaniach wydolność fizyczna uległa znacznej poprawie, a trening był bezpieczny (Isaksen i wsp., 2015). Jednak u pacjentów z CRT (urządzeniami do terapii resynchronizującej), u których stwierdzono NYHA III, wskaźnik rezygnacji wyniósł prawie 41%, co kwestionuje ogólne zastosowanie programów HIIT (Santa Clara i wsp., 2019).

Isaksen K. i wsp. przeanalizowali zapis kontrolny z kardiowertera-defibrylatora, przed rozpoczęciem cyklu ćwiczeń oraz po jego zakończeniu, dla oceny bezpieczeństwa tego programu. Żadne z urządzeń nie odnotowało zdarzeń niepożądanych związanych z treningiem. W swoich badaniach porównali pacjentów z ICD, którzy ćwiczyli wg intensywnego programu interwałowego i pacjentów poddanych tradycyjnej rehabilitacji kardiologicznej. Nie wystąpiły u nich niepokojące arytmie ani wyładowania kardiowertera (Isaksen i wsp., 2015).

Najczęściej występującym powikłaniem u pacjentów z niewydolnością serca jest migotanie przedsionków. Jest ono często widoczne podczas kontroli zapisu z kardiowertera-defibrylatora. W badaniach wykonanych przez Isaksena i wsp. u jednej z pacjentek przed rozpoczęciem programu rehabilitacji, ale kilka dni po teście wystąpił częstoskurcz komorowy, który doprowadził do wyładowania kardiowertera-defibrylatora. Pacjentkę poddano terapii beta-adrenolitykami, nie wykryto niepożądanych zaburzeń

rytmu serca (Isaksen i wsp., 2015).

W czasie interwencji w grupie kontrolnej i w grupie badanej wykryto po jednym epizodzie stymulacji antytachykardiowej, ale żadnego w trakcie lub po sesjach treningowych. Zapis kontrolny z ICD ukazał 5 epizodów nieutralonego częstoskurczu komorowego (NSVT) w grupie poddanej intensywnemu treningowi interwałowemu oraz 4 w grupie kontrolnej. Żadna z tych arytmii nie wystąpiła podczas lub w ciągu 12 godzin po treningu (Isaksen i wsp., 2015).

W dostępnych badaniach oprócz intensywności ćwiczeń zwracano również uwagę na czas trwania jednej sesji treningowej i częstotliwość tygodniową. Stwierdzono, że, im wyższa była intensywność ćwiczeń, tym krótszy był czas trwania ćwiczeń i dłuższa przerwa. Zazwyczaj stosuje się 2-3 sesje w tygodniu. Pacjenci z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD) mogą uczestniczyć w interwałowych treningach o dużej intensywności, ale z zachowaniem ostrożności, aby uniknąć niebezpiecznych wyładowań urządzenia. Występują one wówczas, gdy tętno wysiłkowe wzrasta tak, że zawiera się w zaprogramowanej strefie częstoskurczu komorowego lub gdy rozwija się częstoskurcz nadkomorowy wywołany wysiłkiem. Intensywność ćwiczeń w domenach od lekkiej do umiarkowanej oraz od umiarkowanej do wysokiej okazała się bezpieczna u pacjentów z ICD. Należy podkreślić, że intensywność treningu fizycznego stosowana we wszystkich tych badaniach była na poziomie częstości akcji serca o 15–20 uderzeń niższej niż próg ICD dla wykrycia i zakończenia częstoskurczu komorowego (Dougherty, 2010; Belardinelli, 2006, 2004; Fan, 2009). Tak więc, jak ostatnio stwierdzono, tętno wysiłkowe nie powinno przekraczać progów terapeutycznych ICD i najlepiej ustawić je w zakresie od 10 do 20 uderzeń poniżej progów terapii pierwszego rzutu, aby zadbać o bezpieczeństwo pacjentów. (Piepoli, 2010).

W badaniach własnych wykazano, że intensywny trening interwałowy był bezpieczną formą rehabilitacji pacjentów z niewydolnością serca i wszczepionym kardiowerterem defibrylatorem. Pod wpływem 8-tygodniowej terapii nie doszło do niebezpiecznych zdarzeń niepożądanych w trakcie ćwiczeń oraz bezpośrednio po nich. Podobnie jak u innych autorów trening fizyczny był przy częstości akcji serca o 15-20 uderzeń niższej niż zaprogramowane ICD. Kontrole kardiowertera-defibrylatora czasem wskazywały na przyspieszoną akcję serca, co mogło być spowodowane migotaniem

przedsionków, jednak nie wymagało to interwencji urządzenia. Tak jak w przypadku badań Isaksena i wsp. (2015), wykryto tylko migotania utrwalone, nie związane z treningiem.

VI 2 Wpływ interwałowego treningu fizycznego o dużej intensywności na wydolność fizyczną chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem

Cały czas trwają poszukiwania najbardziej skutecznej formy treningu fizycznego dla chorych z niewydolnością serca. Dotyczy to także optymalizacji treningu fizycznego dla pacjentów z niewydolnością serca i wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem. W badaniu Smolis-Bąk i wsp. z 2019 roku udowodniono poprawę wydolności u pacjentów z niewydolnością serca i zmniejszoną frakcją wyrzutową po nadzorowanym treningu interwałowym aerobowym (Smolis-Bąk i wsp., 2019). W badaniu Piccini i wsp. (2013, 2015) trening fizyczny poprawił wydolność fizyczną (VO₂) średnio o 1,1 ml/kg/min (urządzenie z elektrodą dwukomorową) i 0,8 ml/kg/min (urządzenie z elektrodą w prawej komorze serca) w porównaniu z 1,2 ml/kg/min u pacjentów bez urządzeń. Podobnie czas trwania próby wysiłkowej wydłużył się o 1,5 minuty (w obu rodzajach urządzeń) podczas treningu fizycznego w porównaniu do 1,8 minuty u pacjentów bez urządzeń. W badaniu brało udział 1118 osób z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem (Piccini i wsp. 2013, Zeitler i wsp. 2015).

W badaniach własnych pacjenci po cyklu intensywnych treningów interwałowych osiągnęli istotnie dłuższy czas testu wysiłkowego niż pacjenci po umiarkowanym treningu ciągłym ($p=0,007426$). Należy podkreślić, że próby wysiłkowe w obu grupach były wykonane na bieżni ruchomej, a treningi właściwe na cykloergometrze, co wykluczało wpływ efektu uczenia się na uzyskane wyniki.

Niedawny przegląd systematyczny i metaanaliza wykazały, że pacjenci z ICD po rehabilitacji kardiologicznej osiągnęli lepszą wydolność fizyczną niż pacjenci, którzy nie podejmowali ćwiczeń. Treningi obejmowały zarówno ćwiczenia aerobowe, jak i trening oporowy i stretching. Łącznie przeanalizowano 1730 uczestników. Słabą stroną tej metaanalizy był brak znaczących dowodów na przyczyny śmiertelności pacjentów, którzy nie byli poddani specjalistycznej rehabilitacji kardiologicznej. Z metaanalizy wynika, że

ćwiczenia mogą poprawić wydolność wysiłkową, ale poprawa ta nie utrzymuje się zbyt długo jeśli pacjent zaniecha ćwiczeń. (Nielsen i wsp., 2019).

W wielu badaniach intensywny trening interwałowy doprowadził do znacznej poprawy wydolności tlenowej, odzwierciedlonej wzrostem szczytowego poboru tlenu. Pacjenci w tych badaniach mieli wyższą wydolność tlenową i lepszą czynność lewej komory (Gomes Neto i wsp. 2018; Haykowsky i wsp. 2007; Wisloff i wsp. 2007). W wyniku aerobowego treningu interwałowego uzyskano wzrost szczytowego poboru tlenu (Haykowsky i wsp., 2007). W badaniu przeprowadzonym w 2009 roku przez Patwala i wsp. wykazano wzrost średniego szczytowego poboru tlenu u pacjentów z niewydolnością serca do 18 ml/min/kg w grupie kontrolnej i 20ml/min/kg w grupie badanej ($p < 0,001$) w porównaniu z samą terapią resynchronizującą pacjentów ze stymulatorem serca (Patwala AY i wsp. 2009). W tych badaniach po 3 miesiącach wystąpiła 14% poprawa szczytowego poboru tlenu i była nieco wyższa niż w poprzednich badaniach (Abrahama w 2002 i Schlosshana w 2006 roku). Sugeruje to, że poprawa szczytowego poboru tlenu była spowodowana zarówno poprawą zdolności do wykonywania ćwiczeń tlenowych jak i beztlenowych. Mechanizm poprawy szczytowego VO₂ prawdopodobnie skutkuje poprawą centralnego wyrzutu serca i obwodowej ekstrakcji tlenu. Jednak większość dostępnych badań oceniających trening wysiłkowy koncentrowała się na pacjentach z łagodną niewydolnością serca.

Także badania Isaksena i wsp. potwierdzają, że interwałowy trening o wysokiej intensywności jest skuteczny w rehabilitacji pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem powodując wyższy przyrost szczytowego poboru tlenu niż program ćwiczeń w grupie kontrolnej (Isaksen i wsp., 2015). Natomiast w dużym badaniu z 2004 r. Vanhees i wsp. wykazali większe trudności w poprawie wydolności tlenowej w grupie chorych z ICD w porównaniu z grupą kontrolną, która nie miała wszczepionego urządzenia (Vanhees i wsp., 2004).

Obecnie nie ma już wątpliwości, że trening fizyczny zmniejsza objawy przewlekłej niewydolności serca. Naukowcy w ostatnich latach zastanawiają się tylko, która intensywność ćwiczeń powoduje największe korzyści, chociaż w obserwacji Birnie w 2006 ok. 30% badanych nie odnotowało poprawy stanu zdrowia (Birnie i wsp., 2006).

Istotne znaczenie ma także poprawa funkcji mięśni oddechowych w wyniku

treningu fizycznego, co skutkuje zmniejszonym ryzykiem duszności u pacjentów chorych na choroby układu krążenia. Trening wpływa też pozytywnie na strukturę i funkcję mięśni szkieletowych, poprawiając ich metabolizm i czynność enzymatyczną oraz zmniejsza stężenie krążącego angiotensynogenu II, aldosteronu i przedsionkowego peptydu natriuretycznego. To wszystko przyczynia się do poprawy zdolności naczyń do rozkurczu, co jest ważne w przypadku treningu interwałowego oraz poprawy perfuzji obwodowej (Pina i wsp. 2006).

W badaniach Melo i wsp. wykazano, że pacjenci z migotaniem przedsionków odnosili mniejsze korzyści z terapii resynchronizującej w stanie funkcjonalnym niż pacjenci, u których rytm zatokowy był prawidłowy (23,8–46,0%), jednak intensywny trening interwałowy spowodował większą poprawę u pacjentów z migotaniem przedsionków. Zmniejszenie TNF- α (8,5–42,9%), peptydów natriuretycznych (15,3–34,6%) i masy lewej komory (9,6–26,2%) obserwowano tylko u pacjentów z rytmem zatokowym, podczas gdy wzrost szczytowego poboru tlenu zaobserwowano tylko u pacjentów z migotaniem przedsionków (19,5–23,2%). HIIT wydłużył także czas trwania testu wysiłkowego od 8,8% do 59,4% u pacjentów z prawidłowym rytmem zatokowym. Pacjenci z AF lub SR poddawani terapii resynchronizującej wykazali wyraźne korzyści z implantacji urządzenia i HIIT jako uzupełniającej strategii terapeutycznej (Melo X. i wsp. 2019).

W badaniach własnych wykazano zwiększenie tolerancji wysiłkowej w 6-minutowym teście marszu w obu badanych grupach, przy czym chorzy z grupy HIIT pokonali istotnie dłuższy dystans w tym teście niż chorzy z grupy MCIT ($p=0,00009$). Podobnie w badaniach Freysson i wsp., już w 2012 zanotowano znacznie większy wzrost pokonanego dystansu w 6MWT po skończonej rehabilitacji HIIT w porównaniu do MCIT, u pacjentów z niewydolnością serca (Freysson i wsp. 2012). Zwiększenie dystansu spowodowane jest większą ilością dostarczonego tlenu do organizmu oraz lepszym metabolizmem mięśni szkieletowych przez co poprawia ich wydajność. Jest to spowodowane zwiększeniem prędkości przewodzenia we włóknach mięśniowych oraz wzrostem ilości białek, niezbędnych dla metabolizmu energetycznego i skurczu mięśni. W badaniach Hostrup zaobserwowano, że czas treningu może wywołać gwałtowne zmiany ilości białek, które mają znaczenie dla gospodarki wapniem, niezależnie od zmian w

rozkładzie rodzaju włókien co wpływa na wzrost siły mięśni (Hostrup i wsp. 2022).

U pacjentów z przewlekłym migotaniem przedsionków stosowano intensywność treningu w zakresie od lekkiej do umiarkowanej i od umiarkowanej do wysokiej, poprawiając zarówno wydolność wysiłkową (tj. szczytowe VO₂), jak i chronotropową odpowiedź na wysiłek (Hegbom i wsp., 2007; Mertens i wsp., 1996; Vanhees i wsp., 2000). Warto zauważyć, że wysoce znamienna chronotropowa odpowiedź komór przy submaksymalnych poziomach wysiłku, typowa dla pacjentów z przewlekłym migotaniem przedsionków, może u niektórych pacjentów sprawiać, że częstość akcji serca jest mało przydatnym parametrem do programowania i kontroli treningu aerobowego, co sprawia, że subiektywna ocena obciążenia wysiłkiem (RPE) jest najbardziej wiarygodną metodą oceny intensywności wysiłku. W związku z tym, biorąc pod uwagę dużą częstość występowania przewlekłego AF u pacjentów w podeszłym wieku, potrzebne są randomizowane badania kontrolne dotyczące najskuteczniejszej metody oceny intensywności wysiłku dla w tej populacji (Hegbom i wsp., 2007; Mertens i wsp., 1996; Vanhees i wsp., 2000).

W badaniach własnych wykazano wzrost poziomu METS ($p=0,000003$) w wyniku intensywnego treningu interwałowego. Wystąpiły istotne różnice w wynikach kobiet i mężczyzn pomiędzy grupą badaną, a kontrolną po skończonej rehabilitacji ($p=0,029946$). Większą poprawę zanotowano w grupie trenującej w cyklu intensywnych ćwiczeń interwałowych ($p=0,021359$). Lepsze wyniki mężczyzn mogą wynikać z faktu, że kobiety uczestniczące w rehabilitacji kardiologicznej często były starsze od mężczyzn i obawiały się treningów fizycznych. W niniejszej pracy również średni wiek kobiet był wyższy od mężczyzn. W dostępnym piśmiennictwie zauważa się, że u kobiet przed rehabilitacją poziomy cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL były istotnie wyższe niż u mężczyzn (Szmigielska i wsp., 2022). Aguiar i wsp. stwierdzili, że wzrost wydolności wysiłkowej jest większy u pacjentów z najniższą wydolnością wysiłkową (mierzoną poborem tlenu $pVO_2 < 20$ ml/kg/min) (Aguiar i wsp., 2017). Mężczyźni w tym badaniu byli starsi, ale nie było podane, która płeć miała niższe wartości wyjściowe.

Trening interwałowy pozwala na wykonywanie ćwiczeń w dużym stopniu poprawiających wydolność fizyczną i pracę serca, ale nie obciążających serca i nie wywołujących negatywnej odpowiedzi hemodynamicznej. Wykazano więc, że trening

interwałowy o wysokiej intensywności zwiększa wydolność fizyczną pacjentów po wszczęciu kardiowertera-defibrylatora w większym stopniu niż trening ciągły o umiarkowanej intensywności. U pacjentów z niewydolnością serca ćwiczenia interwałowe umożliwiły zastosowanie intensywniejszego treningu fizycznego bez większego obciążenia lewej komory niż w przypadku treningu ciągłego (Isaksen i wsp., 2009). Ponieważ intensywność ćwiczeń jest ważnym czynnikiem w odwróceniu przebudowy lewej komory, ta metoda jest ważna dla pacjentów z niewydolnością serca (Wisloff i wsp., 2007).

Podobnie jak w badaniach własnych, tak i u innych autorów zaobserwowano zmniejszenie częstości akcji serca w spoczynku i wzrost szczytowego tętna wysiłkowego u osób poddanych HIIT. Bresnier i wsp. wykazali, że spoczynkowa częstość akcji serca zmniejszyła się istotnie w obu grupach (z 68,2 do 64,6 uderzeń na minutę i 66,0 do 63,5 uderzeń na minutę odpowiednio dla MICT i HIIT, bez różnicy międzygrupowej, $p = 0,578$). Zwolnienie częstości akcji serca w spoczynku wpływa na zmniejszenie ryzyka arytmii oraz niepożądanych zdarzeń sercowych przez wzrost tolerancji tętna na wysiłek i szczytowego poboru tlenu (Besnier i wsp., 2019).

VI 3 Inne korzyści wynikające z interwałowego treningu fizycznego o dużej intensywności

W dostępnym piśmiennictwie wskazywane są także inne korzyści wynikające z interwałowego treningu fizycznego o dużej intensywności chorych na choroby układu krążenia, m.in. zmniejszenie poziomu peptydu natriuretycznego NT-proBNP oraz poprawa frakcji wyrzutowej lewej komory serca. U osób, które były poddane interwałowym treningom na cykloergometrze wartości NT-proBNP zmniejszyły się o 29%, a frakcja wyrzutowa istotnie wzrosła z 50,62% do 51,69% (Jurczak i wsp. 2016). Były to istotne zmiany po treningu HIIT dlatego w przyszłości moje badania zostaną uzupełnione o te aspekty.

W badaniach Gururaja z 2004 roku, Zusterzeel z 2015 oraz Zhang z 2011 wykazano, że terapia resynchronizująca serca zmniejsza występowanie arytmii, hospitalizacje i śmiertelność, jednocześnie zwiększając wydolność wysiłkową oraz poprawiając pracę serca, u pacjentów ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (HFrEF) (Gururaj

i wsp., 2004; Zhang i wsp., 2011; Zusterzeel i wsp., 2015). W badaniach Hsu wykazano, że każdy wzrost VO_{2peak} o 1 ml/kg/min powodował zmniejszenie o 58% śmiertelności pacjentów z niewydolnością w ciągu 5 lat (Hsu i wsp., 2019). W badaniach wymienionych autorów wzrosła frakcja wyrzutowa lewej komory u pacjentów poddanych rehabilitacji trwającej dłużej niż 3,5 tygodnia (Besnier i wsp., 2019; Ellingsen i wsp., 2017; Hsu i wsp., 2019; Xie i wsp., 2017). Biomarkery wykazały jedynie spadek poziomu BNP wśród pacjentów z HFrEF, podczas gdy nie zaobserwowano istotnej różnicy w przypadku innych protokołów ćwiczeń (Ellingsen i wsp., 2017; Hsu i wsp., 2019; Mueller i wsp., 2021).

Tolosana i wsp. wykazali, że stopień poprawy czynnościowej serca i odwrócenie przebudowy lewej komory u pacjentów z utrwalonym AF poddawanych terapii resynchronizujących jest podobny do tego, jakiego doświadczają pacjenci, u których nie występowały epizody migotania przedsionków (Tolosana i wsp., 2008). Jednak poprawa LVEF i LV Mass w tej analizie była ograniczona do pacjentów z rytmem zatokowym, a dane sugerują, że HIIT nie zwiększył tych korzyści. Także w badaniach Isaksena i wsp. frakcja wyrzutowa wzrosła podczas intensywnego treningu z $37,6 \pm 10,9\%$ na początku do $39,3 \pm 10,5\%$ po interwencji ($p=0,008$), podczas gdy nie zmieniła się istotnie statystycznie w grupie kontrolnej. Promózgowy peptyd natriuretyczny zmniejszył się o 40%. (Isaksen K. i wsp., 2015).

W badaniach Xie i wsp. po sesjach treningowych trwających dłużej niż cztery tygodnie HIIT nie wykazali różnicy w poprawie ciśnienia krwi w porównaniu z innymi protokołami ćwiczeń, ale Lima i wsp. stwierdzili, że pojedynczy trening obniża skurczowe ciśnienie krwi u pacjentów z HF (Lima i wsp., 2018; Xie i wsp., 2017).

Wszystko to powoduje, że adaptacje fizjologiczne układu oddechowego, sercowo-naczyniowego i układu mięśni szkieletowych wywołane treningiem interwałowym o wysokiej intensywności przyczyniają się do poprawy szczytowego VO_2 (Yaoshan i wsp., 2019).

VI 4 Wpływ interwałowego treningu fizycznego o dużej intensywności na sprawność mięśni szkieletowych chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem

Od kiedy w połowie lat 90-tych ubiegłego stulecia sformułowano „hipotezę

mięśniową” wyjaśniającą nietolerancję wysiłku fizycznego chorych na niewydolność serca coraz częściej prowadzone są badania czynności mięśni szkieletowych tych chorych. Hipoteza ta zakładała, że osłabienie czynności lewej komory serca na drodze wielu zmian neurohormonalnych, immunologicznych oraz metabolicznych powoduje miopatię mięśni szkieletowych (Coast i wsp., 1994), która prowadząc do zwiększonej aktywacji ergoreceptorów, zwężenia naczyń krwionośnych i nadmiernej wentylacji, jest główną przyczyną objawów w NS (Coast i wsp., 1994). Wraz z postępem choroby, w organizmie nasilają się procesy kataboliczne, czego skutkiem jest utrata tkanki mięśniowej, tłuszczowej i kostnej (Anker i wsp., 1999; Anker i Sharma, 2002) będąca objawem tzw. kacheksji sercowej (Anker i Coast, 1999). Jako ważną przyczynę utraty masy tkanek wymienia się zaburzenia w równowadze przemian anaboliczno-katabolicznych, z przewagą katabolizmu (Anker i wsp., 1997). Wykazano, że miopatia mięśni szkieletowych odgrywa kluczową rolę w progresji NS (Piepoli i Crisafulli, 2014). Ponadto udowodniono, że utrata masy mięśni szkieletowych jest niezależnym wskaźnikiem śmiertelności w NS (Anker i wsp., 1997), a zmiany związane z miopatią wykazują większą korelację z tolerancją wysiłku niż czynność lewej komory serca (Piepoli i wsp., 2008).

Oprócz zaniku masy mięśniowej u pacjentów z NS dochodzi do licznych zmian w strukturze i metabolizmie komórek mięśniowych (Piepoli i wsp., 2010). Zaobserwowano u nich zmniejszenie procentowego udziału wolnokurczliwych i odpornych na zmęczenie włókien typu I na rzecz szybkokurczliwych, podatnych na zmęczenie włókien typu II, co wpływa na mniejszą zdolność do wykonywania dłuższego wysiłku fizycznego (Sullivan i wsp., 1997; Vescovo i wsp., 2001;). Dodatkowo na zmniejszenie wydolności organizmu i siły mięśniowej wpływa podwyższony poziom apoptozy miocytów (Adams i wsp., 1999; Vescovo i wsp., 2001) i atrofii mięśni szkieletowych (Mancini i wsp., 1992). Na zmiany w metabolizmie komórek mięśniowych wpływ ma spadek liczby i objętości mitochondriów oraz grzebieni mitochondrialnych. Zmniejsza się również ilość glikogenu mięśniowego a zawartość lipidów wewnątrzkomórkowych wzrasta (Drexler i wsp., 1992; Hasselgren i Fischer, 2001). Dominującą rolę w metabolizmie mięśni odgrywają przemiany beztlenowe zmieniające pH w pracujących miocytach, co prowadzi do większego zakwaszenia i szybszej męczliwości mięśni (Mancini i wsp., 1992; Okita i wsp., 2001).

Kolejnym ważnym czynnikiem w patomechanizmie NS jest zwiększone

pobudzenie receptorów mięśniowych – ergoreceptorów. U chorych z NS, jako najbardziej prawdopodobną przyczynę wzrostu aktywności ergoreceptorów podaje się kacheksję mięśni szkieletowych (Piepoli i wsp., 2001; Sinoway i Li, 2005). Jako inną przyczynę podaje się również zmiany w metabolizmie mięśni, wynikające ze zmian składu włókien z typu I na typ II, spadek liczby mitochondriów i zmniejszenie ilości glikogenu mięśniowego. Wymienione czynniki prowadzą do większego udziału przemian beztlenowych w miocytach i wzrostu zakwaszenia bezpośrednio pobudzającego ergoreceptory (Sinoway i Li, 2005). W badaniach wykazano zależności między wzmożoną wentylacją, powodowaną ergorefleksem, a nasileniem objawów NS wg skali NYHA. Korelacja ta widoczna jest również w odniesieniu do parametrów fizjologicznych takich jak: peakVO_2 , slopeVE/VCO_2 , niższa frakcja wyrzutowa lewej komory serca (LVEF), oraz czas trwania wysiłku (Piepoli i wsp., 1996; Piepoli i wsp., 1999; Ponikowski i wsp., 2001).

W niniejszej pracy wykorzystując Senior Fitness Test wykazano wzrost siły mięśni ramienia u chorych z niewydolnością serca i wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem. Intensywny trening interwałowy wpłynął korzystnie na jej poprawę w porównaniu do treningu umiarkowanego ciągłego ($p=0,000061$). Poprawę zauważono zarówno u kobiet jak i mężczyzn. Być może istotna poprawa w grupie badanej spowodowana była większym zaangażowaniem mięśni ramienia w trzymaniu kierownicy cykloergometru podczas bardzo intensywnej pracy kończyn dolnych w czasie treningu HIIT, co mogło prowadzić u tych chorych do globalnej synergii mięśniowej. Należy zaznaczyć, że trening HIIT prowadzi do hipertrofii mięśni odwracając niejako mechanizmy towarzyszące „hipotezie mięśniowej” chorych na NS.

Wykazano również większy wpływ intensywnego treningu interwałowego na wzrost siły mięśniowej kończyn dolnych pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem ($p=0,000871$). Do sprawnej pracy mięśni szkieletowych niezbędny jest tlen oraz substraty energetyczne, na które mają wpływ mitochondria, gęstość naczyń włosowatych i rodzaje włókien mięśniowych (Baum, 2016). W badaniach wykazano, że HIIT wpłynął na przebudowę mięśni szkieletowych sprzyjając biogenezie mitochondriów, ale zwiększa też ilość białek, co wskazuje na zmniejszoną oporność na wapń. Ponadto HIIT zwiększył acetylację, szczególnie mitochondriów i enzymów cyklu kwasu

trikarboksylowego (TCA) (Hosrup i wsp., 2022).

W badaniach stwierdzono, że trening może wywołać gwałtowne zwiększenie ilości białek, które mają znaczenie dla gospodarki wapniem, niezależnie od zmian w rozkładzie rodzaju włókien (Hosrup i wsp., 2018; Hostrup i wsp., 2019; Majerczak i wsp., 2008; Munkvik i wsp., 2010; Ortenblad i wsp., 2000). Włókna szybko kurczliwe mają większą objętość retikulum sarkoplazmatycznego, szybszą kinetykę uwalniania i wychwytu wapnia oraz większą zawartość receptorów dihydropirydynowych (DHPR) niż włókna wolno kurczliwe (Banas i wsp., 2011; Deshmukh i wsp., 2021; Murgia i wsp., 2017). Zatem wywołana przez HIIT redukcja obfitości DHPR może oznaczać spowolnienie włókien mięśniowych niezależnie od ich zawartości łańcucha ciężkiego miozyny (Hosrup i wsp., 2022).

Badanie Tan z 2018 potwierdza wzrost liczby włókien mięśniowych typu I i II, gęstość naczyń włosowatych i ekspresji białka oksydazy cytochromowej IV (markera zdolności oksydacyjnej mięśni szkieletowych) (Tan i wsp., 2018). W badaniach Guadalupe-Grau, De Matos i Spee stwierdzono, że HIIT również wpływa na poprawę dotlenienia mięśni szkieletowych, a także zawartość i aktywność utleniacza glukozy i tłuszczu (Guadalupe-Grau i wsp., 2018; De Matos i wsp., 2018; Spee i wsp., 2016). Badania innych autorów wskazują również, że HIIT zwiększa objętość włókien mięśni szkieletowych i powoduje wzrost produkcji białek wykorzystywanych do budowy mitochondriów u pacjentów z HF oraz zmniejsza masę ciała, wpływając na wzrost siły mięśniowej (Dun i wsp., 2019; Xie i wsp., 2017).

Z badań chorych z niewydolnością serca wynika, że na ich wydolność istotny wpływ ma sprawność mięśni szkieletowych. Siła mięśni maleje wraz wiekiem oraz postępem niewydolności serca. Maleje liczba włókien mięśniowych, a przybywa kolagenu, przez co zmniejsza się siła i sprawność mięśni szkieletowych. W badaniach własnych zwiększeniu wydolności fizycznej towarzyszył wzrost sprawności mięśni kończyn dolnych. Stanowisko American Heart Association (AHA) opublikowane w 2003 roku potwierdza, że codzienna aktywność fizyczna prowadzi do wydłużenia czasu wykonywania wysiłku, zwiększa siłę i sprawność mięśniową i poprawia jakość życia (Pina i wsp., 2003). W badaniach Melo i wsp. zaobserwowano, pozytywny wpływ treningu

fizycznego na maksymalną siłę mięśni (1 RM) i utrzymanie beztłuszczowej masy ciała (Melo i wsp., 2018), jednak w rocznej obserwacji stwierdzono jedynie wzrost sprawności mięśni prostowników kończyn dolnych (Nytroen i wsp., 2019).

W badaniu oceniającym zwinność i równowagę, ważną w zadaniach wymagających szybkiego reagowania grupa badana wykazała istotną przewagę nad grupą kontrolną, ponieważ krótkie treningi interwałowe poprawiają sprawność osób starszych, a nie wymagają poświęcenia dużej ilości czasu na ćwiczenia przez co są mniej męczące. Podobne wyniki uzyskano w badaniach innych autorów (Conraads i wsp., 2007; Belardinelli i wsp., 2006; Patwała i wsp., 2009; Smolis-Bąk i wsp., 2015). Wydaje się, że specyfika HIIT jest zbliżona do wymogów tych cech motorycznych, które są szczególnie ważne dla bezpieczeństwa chorych.

Wydłużenie czasu trwania testu wysiłku po zastosowaniu intensywnych treningów interwałowych u chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem z powodu niewydolności serca wynika prawdopodobnie głównie z hipertroficznego charakteru tego treningu powodującego wzrost siły i wytrzymałości mięśni szkieletowych, co stanowi zahamowanie lub nawet odwrócenie niekorzystnych zmian w strukturze i czynności tych mięśni opisanych w „hipotezie mięśniowej”. Oczywiście największą hipertrofię mięśni powoduje trening z oporem, ale interwałowy trening o dużej intensywności jest bardziej uniwersalny, bowiem oprócz właściwości zbliżonych do treningu z oporem ma także bardzo dobry wpływ na układ krążeniowo-oddechowy. HIIT korzystnie wpływa na zmiany histologiczne i metaboliczne w mięśniach poprzez przemiany tlenowe, zmniejsza napięcie układu współczulnego i zwiększa napięcie układu przywspółczulnego (Pu i wsp., 2001; Williams i wsp. 2007). Wykazano także, że trening interwałowy o wysokiej intensywności przyczynił się do zwiększenia ekspresji genów, które zaangażowane są w regulację masy mięśniowej (Rundqvist i wsp. 2019). Należy jednak zaznaczyć, że większość badań próbujących wyjaśnić mechanizmy intensywnych treningów interwałowych było prowadzonych u osób zdrowych i nie wiadomo, czy mogą one również dotyczyć chorych z sarkopenią będącą następstwem niewydolności serca. Wymagałoby to dalszych badań w tym zakresie.

VI 5 Ograniczenia w badaniach

Podstawowym ograniczeniem w pracy był brak obserwacji odległych, które wykazałyby jak była trwałość uzyskanych wyników. Badania powinny być również przeprowadzone w większej grupie chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem, co umożliwiłoby ocenę wpływu różnych czynników na uzyskane wyniki i byłoby podstawą optymalizacji programów treningowych. Istotne znaczenie w takich badaniach, zwłaszcza w obserwacjach odległych ma także znajomość stylu życia badanych osób, a zwłaszcza poziomu aktywności fizycznej, który może stanowić ważną zmienną zakłócającą. W związku z powyższymi ograniczeniami niezbędne są dalsze badania poszukiwania najbardziej optymalnego programu rehabilitacji pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem z powodu niewydolności serca.

VII WNIOSKI

Na podstawie wykonanej pracy wysunięto wnioski:

1. Interwałowy trening fizyczny o wysokiej intensywności był bezpieczny dla pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem z powodu niewydolności serca. Wszyscy pacjenci ukończyli program i u żadnego pacjenta nie stwierdzono niepożądanych zdarzeń sercowych.
2. Trening interwałowy o wysokiej intensywności zwiększył sprawność fizyczną i tolerancję wysiłkową pacjentów po wszczępieniu kardiowertera-defibrylatora w większym stopniu niż trening ciągły o umiarkowanej intensywności.
3. Prawdopodobną przyczyną większej skuteczności treningu interwałowego o wysokiej intensywności w poprawie tolerancji wysiłkowej pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem był jego hipertroficzny charakter powodujący istotnie większy wzrost sprawności mięśni szkieletowych, zwłaszcza kończyn dolnych, która wykazuje istotny związek ze szczytowym poborem tlenu.
4. Trening interwałowy o wysokiej intensywności nie spowodował zaburzeń w pracy kardiowertera-defibrylatora i nie wywołał burzy elektrycznej.

VIII PIŚMIENNICTWO

1. Adams V, Jiang H, Yu J, et al. Apoptosis in skeletal myocytes of patients with chronic heart failure is associated with exercise intolerance. *Am J Coll Cardiol* 1999; 33: 959-965.
2. Ambrosetti M, Abreu A, Corrà U, Davos CH, Hansen D, Frederix I, Iliou MC, Pedretti R, Schmid TP, Vigorito C, Veller H, Wilhelm M, Piepoli M. Secondary prevention through comprehensive cardiovascular rehabilitation: from knowledge to implementation. 2020 update. A position paper from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 2020, 28, 460-495.
3. Angadi SS, Mookadam F, Lee CD, Tucker WJ, Haykowsky MJ, Gaesser GA. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. *J Appl Physiol*. 2015, 119:753–758.
4. Anker SD, Chua TP, Ponikowski P, et al. Hormonal changes and catabolic/anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac cachexia. *Circulation* 1997; 96: 526-534.
5. Anker SD, Clark AL, Teixeira MM, et al. Loss of bone mineral in patients with cachexia due to chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 612-615.
6. Anker SD, Coats AJ. Cardiac cachexia: a syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest* 1999; 115: 836-847.
7. Anker SD, Sharma R. The syndrome of cardiac cachexia. *Int J Cardiol* 2002; 85: 51-66.
8. Banas K, Clow C, Jasmin BJ, Renaud JM. The KATP channel Kir6.2 subunit content is higher in glycolytic than oxidative skeletal muscle fibers. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2011; 301: 916–925.
9. Batacan RB Jr, Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucker PS, Fenning AS. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Br J Sports Med*. 2017; 51:494–503.

10. Baum O, Torchetti E, Malik C, et al; Capillary ultrastructure and mitochondrial volume density in skeletal muscle in relation to reduced exercise capacity of patients with intermittent claudication; *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology* 2016; 310 (10): 943–951.
11. Belardinelli R, Capestro F, Misiani A, Scipione P, Geotgiou D. Moderate exercise training improves functional capacity, quality of life, and endothelium-dependent vasodilation in chronic heart failure patients with implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronization therapy. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006, 13:818–825.
12. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. 10-year exercise training in chronic heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2012, 60 (16): 1521–1528.
13. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Effects of exercise training on left ventricular filling at rest and during exercise in patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J.* 1996, 132: 61–70.
14. Benda NM, Seeger JP, Stevens GG, Hijmans-Kersten BTP, Van Dijk AP, Bellersen L, Lamfers EJ, Hopman MT, Thijssen DH. Effects of high-intensity interval training versus continuous training on physical fitness, cardiovascular function and quality of life in heart failure patients. *PLoS One.* 2015, 10 (10): 0141256.
15. Besnier F, Labrunée M, Richard L, Faggianelli F, Kerros H, Soukarie L, Bousquet M, Garcia JL, Pathak A, Gales C, Guiraud T, Senard JM. Short-term effects of a 3-week interval training program on heart rate variability in chronic heart failure. a randomised controlled trial. *Ann Phys Rehabil Med.* 2019; 62: 321–328.
16. Birnie DH, Tang AS. The problem of non-response to cardiac resynchronization therapy. *Curr Opin Cardiol* 2006, 21: 20–26.
17. Chahal H, Backlund J-Y, Cleary PA, Lachin JM, Polak J, Lima JAC, Bluemke DA. Relation between carotid intima–media thickness and left ventricular mass in type 1 diabetes; results from the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications [EDIC] Study. *Am J Cardiol.* 2012, 110 (10): 1534–1540.
18. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi L, Solda

- PL, Davey P, Ormerod O, Forfar C. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation*. 1992;85 (6): 2119–2131.
19. Coats A, Clark A, Piepoli M, Volterrani M, Poole-Wilson P. Symptoms and quality of life in heart failure: the muscle hypothesis. *Br Heart J* 1994;72 (2 Suppl): 36-39.
 20. Conraads VM, Vanderheyden M, Paelinck B, Verstreken S, Blankoff I, Miljoen H, Sutter J, Beckers P. The effect of endurance training on exercise capacity following cardiac resynchronization therapy in chronic heart failure patients: a pilot trial. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007, 14(1): 99–106.
 21. Corrà U, Piepoli MF, Carré F, et al. European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation Committee for Science Guidelines; Secondary prevention through cardiac rehabilitation: Physical activity counselling and exercise training: Key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J* 2010;31:1967–1974.
 22. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, Grobbee DE. The epidemiology of heart failure. *Eur. Heart J*. 1997, 18(2): 208–225.
 23. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, Milicic D, Costanzo MR, Filippatos G, Gustafsson F, Tsui S, Barge-Caballero E, Jonge N, Frigerio M, Hamdan R, Hasin T, Hulsmann M, Nalbantgil S, Potena L, Bauersachs J, Gkouziouta A, Ruhparwar A, Ristic A, Straburzynska-Migaj E, McDonagh T, Seferovic P, Ruschitzka F. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2018, 20(11):1505–1535.
 24. De Matos MA, Vieira DV, Pinhal KC, Lopes JF, Dias-Peixoto MF, Pauli JR, Mangalhaes FC, Little J, Rocha-Vieira E, Amorim FT; High-Intensity Interval Training Improves Markers of Oxidative Metabolism in Skeletal Muscle of Individuals With Obesity and Insulin Resistance; *Frontiers in Physiology* 2018;9(10).
 25. Deshmukh AS, Steenberg DE, Hostrup M, Birk JB, Larsen JK, Santos A, Kjøbsted

- R, Hingst JR, Schéele CC, Murgia M, Kiens B, Richter EA, Mann M, Wojtaszewski JFP. Deep muscle-proteomic analysis of freeze-dried human muscle biopsies reveals fiber type-specific adaptations to exercise training. *Nature Communications*, 2021; 12:304.
26. Dougherty CM, Glenny RW, Kudenchuk PJ, Malinick TE, Flo GL. Testing an exercise intervention to improve aerobic conditioning and autonomic function after an implantable cardioverter defibrillator (ICD). *Pacing Clin Electrophysiol* 2010, 33(8): 973–980.
 27. Drexler H, Riede U, Münzel T, et al. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1751-1759.
 28. Ellingsen O, Halle M, Conraads V, Stoylen A, Dalen H, Delagardelle C, Larsen AI, Hole T, Mezzani A, Van Craenenbroeck EM, Videm V, Beckers P, Christle JW, Winzer E, Mangner N, Woitek F, Hollriegel R, Pressler A, Monk-Hansen T, Snoer M, Feiereisen P, Valborgland T, Kjekshus J, Hambrecht R, Gielen S, Karlsen T, Prescott E, Linke A. High-intensity interval training in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *Circulation*. 2017, 135: 839–849.
 29. Elliott AD, Rajopadhyaya K, Bentley DJ, Beltrame JF, Aromataris EC. Interval training versus continuous exercise in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Heart Lung Circ*. 2015, 24(2): 149–157.
 30. Fan S, Lyon CE, Savage PD, Ozonoff AL, Ades PA, Balady GJ. Outcomes and adverse events among patients with implantable cardiac defibrillators in cardiac rehabilitation: A case-controlled study. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2009, 29(1): 40–43.
 31. Freyssin C, Verkindt C, Prieur F, Benaich P, Maunier S, Blanc P. Cardiac rehabilitation in chronic heart failure: effect of an 8-week, high-intensity interval training versus continuous training. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2012, 93(8):1359-1364
 32. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high intensity interval training in health and disease. *J Physiol*. 2012, 590(5):1077–1084.
 33. Gomes Neto M, Duraes AR, Rocha Conceição LS, Saquetto MB, Ellingsen

- O, Carvalho VO, Metricx P. High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction: A systematic review and meta-analysis; *International Journal of Cardiology*; 2018, 261: 134-141.
34. Guadalupe-Grau A, Fernandez-Elias VE, Ortega JF, Dela F, Helge JW, Mora-Rodriguez R. Effects of 6-month aerobic interval training on skeletal muscle metabolism in middle-aged metabolic syndrome patients. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2018; 28 (2): 585–595.
 35. Gururaj AV. Cardiac resynchronization therapy: effects on exercise capacity in the patient with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil* 2004, 24: 1–7.
 36. Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, Schoene N, Schuler G. Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure: additional effects of exercise training and oral L-arginine supplementation. *J Am Coll Cardiol*. 2000, 35(3): 706–713.
 37. Hannan AL, Hing W, Simas V, Climstein M, Coombes JS, Jayasinghe R, Byrnes J, Furness J; High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis; 2018a, 9: 1-17.
 38. Hannan AL, Hing W, Climstein M, Coombes JS, Furness J, Jayasinghe R, Byrnes J. Australian cardiac rehabilitation exercise parameter characteristics and perceptions of high-intensity interval training: a cross-sectional survey; *Sport Med*. 2018b, 9: 79-89.
 39. Hao G, Wang X, Chen Z, Zhang L, Zhang Y, Wei B, Zheng C, Kang Y, Jiang L, Zhu Z, Zhang J, Wang Z, Gao R, Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in China: the China Hypertension Survey, 2012-2015. *Eur J Heart Fail* 2019, 21(11): 1329–1337.
 40. Hasselgren PO, Fischer JE. Muscle cachexia: current concepts of intracellular mechanisms and molecular regulation. *Ann Surg* 2001; 233: 9-17.
 41. Hawkins NM, Petrie M, Jhund Pardeep S, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur. J. Heart Fail*. 2009, 11(2): 130–139.

42. Haykowsky MJ, Liang Y, Pechter D, Jones LW, McAlister F, Clark A. A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed. *J Am Coll Cardiol.* 2007, 49(24):2329–2336.
43. Hostrup M, Gunnarsson TP, Fiorenza M, Mørch K, Onslev J, Pedersen KM, Bangsbo J. In-season adaptations to intense intermittent training and sprint interval training in sub-elite football players. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 2019; 29:669–667
44. Hostrup M, Lemminger A, Bena Z, Gonzales-Franquesa A, Larsen J, Quesada J, Thomassena M, Weinerta B, Bangsbo J, Deshmukh A. High-intensity interval training remodels the proteome and acetylome of human skeletal muscle. *Biochemistry and Chemical Biology, Computational and Systems Biology* 2022;
45. Hostrup M, Onslev J, Jacobson GA, Wilson R, Bangsbo J. Chronic β_2 -adrenoceptor agonist treatment alters muscle proteome and functional adaptations induced by high intensity training in young men. *The Journal of Physiology*, 2018; 596:231–252.
46. Hsu CC, Fu TC, Yuan SS, Wang CH, Liu MH, Shyu YC, Cherng WJ, Wang JS. High-intensity interval training is associated with improved long-term survival in heart failure patients. *J Clin Med.* 2019; 8:409.
47. Iliou MC, Blanchard JC, Lamar-Tanguy A, Cristofini P, Ledru F. Cardiac rehabilitation in patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Monaldi Arch Chest Dis* 2016, 86: 756.
48. Isaksen K, Munk PS, Valborgland T, Larsen AI. Aerobic interval training in patients with heart failure and an implantable cardioverter defibrillator: a controlled study evaluating feasibility and effect. *Eur J Prev Cardiol.* 2015, 22: 296–303.
49. Jankowski P, Niewada M, Bochenek A, Bochenek-Klimczyk K, Bogucki M, Drygas W, Dudek D, Eysymontt Z, Grajek S, Kozierekiewicz A, Mamcarz A, Olszowska M, Pająk A, Piotrowicz R, Podolec P, Wolszakiewicz J, Zdrojewski T, Zielińska D, Opolski G, Stępińska J. Optymalny Model Kompleksowej Rehabilitacji i Wtórnej Prewencji, raport z prac zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiologia Polska* 2013, 71: 995-1003.

50. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJ. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2015, 16: 942–961.
51. Jones NR, Roalfe AK, Adoki I, Hobbs FDR, Taylor CJ. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2019; 21 (11): 1306-1325.
52. Jorde UP, Kushwaha SS, Tatoes AJ, Yoshifumi N, Geetha B, Long J, Douglas A, Kormos R, Jeffrey J, Teuteberg M, Slaughter M, Birks E, Farrar DJ, Park SJ. Results of the destination therapy post-food and drug administration approval study with a continuous flow left ventricular assist device: a prospective study using the INTERMACS registry (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support). *J Am Coll Cardiol.* 2014, 63(17): 1751–1757.
53. Jung ME, Bourne JE, Little JP. Where does HIT fit? An examination of the affective response to high-intensity intervals in comparison to continuous moderate- and continuous vigorous-intensity exercise in the exercise intensity-affect continuum. *PLoS One.* 2014, 9(12).
54. Jurczak I, Dudek K, Jurczak K, Irzmański R. Impact of controlled physical exercise on NT-proBNP level and ejection fraction in patients with acute coronary disease – original paper. *FP* 2016; 16(3); 58-66.
55. Kaczmarek K, Szafraniec Z, Wrancz JK. Kardiowerter defibrylator ratuje życie, ale. *Aspekty techniczne -przyszłość. Trendy w Kardiologii* 2012, 1(2): 3-4.
56. Kempa M, Raczak G. Implantowany kardiowerter defibrylator. W: Pruszyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J, (red), *Wielka Interna Kardiologia część II.* Medical Tribune Polska, Warszawa 2009, ss: 276-288
57. Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. *Sports Med.* 2012, 42(6): 489–509.
58. Kilpatrick MW, Greeley SJ, Collins LH. The impact of continuous and interval cycle exercise on affect and enjoyment. *Res Q Exerc Sport.* 2015, 86: 244–251.
59. Lewin RJ, Coulton S, Frizelle DJ, Kaye G, Cox H. A brief cognitive behavioural preimplantation and rehabilitation programme for patients receiving an implantable cardioverter-defibrillator improves physical health and reduces psychological

- morbidity and unplanned readmissions. *Heart* 2008, 95: 63–69.
60. Lima JB, Silveira AD, Saffi MA, Menezes MG, Piardi DS, Ramos LDC, Zanini M, Nery RM, Stein R. Vasodilation and reduction of systolic blood pressure after one session of high-intensity interval training in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111:699–707.
 61. Liou K, Ho S, Fildes J, Ooi S. High intensity interval versus moderate intensity continuous training in patients with coronary artery disease: A meta-analysis of physiological and clinical parameters. *Heart Lung Circ* 2016, 25(2): 166–174.
 62. Majerczak J, Karasinski J, Zoladz JA. Training induced decrease in oxygen cost of cycling is accompanied by down-regulation of SERCA expression in human vastus lateralis muscle. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 2008; 59:589–602.
 63. Mancini DM, Walter G, Reichek N, et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1364-1373.
 64. Mazurek M, Lenarczyk R, Kowalski O, Kalarus Z. What should medical professionals know about cardioverter-defibrillator?. *Choroby Serca i Naczyń* 2014, 11(3): 128–137.
 65. Mc Murray J, Packer M, Desai A, Akshay S, Gong J, Lefkowitz M, Rizkala A, Pharm D, Rouleau J, Shi V, Solomon S, Swedberg K, Zile M. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014, 371: 993-1004.
 66. Melo X, Abreu A, Santos V, Cunha P, Oliveira M, Pinto R, Carmo M, Fernhall B, Santa-Clara H. A Post hoc analysis on rhythm and high intensity interval training in cardiac resynchronization therapy. *Scand Cardiovasc J.* 2019, 53(4): 197-205.
 67. Metra M, Dinatolo E, Dasseni N. The New Heart Failure Association Definition of Advanced Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2019, 5(1): 5-8.
 68. Metra M, Ponikowski P, Dickstein K i in. Zaawansowana przewlekła niewydolność serca: stanowisko Grupy Badawczej ds. Zaawansowanej Niewydolności Serca Stowarzyszenia Niewydolności Serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Niewydolność serca Eur J.* 2007, 9: 684-694.
 69. Mezzani A, Hamm LF, Jones AM, McBride P, Moholdt T, Stone J, Urhausen A,

- Williams M. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a joint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* 2013, 20(3): 442–467.
70. Mueller S, Winzer EB, Duvinage A, Gevaert A, Edelman n F, Haller B, Pieske-Kraigher E, Bobenko A, Hommel J, Van de Heyning C, Esefeld K, Korn P, Christle J, Haykowsky M, Linke A, Wisloff U, Adams V, Pieske B, Craenenbroeck E, Halle M, Effect of high-intensity interval training, moderate continuous training, or guideline-based physical activity advice on peak oxygen consumption in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2021; 325: 542–551.
71. Munkvik M, Rehn TA, Slettaløkken G, Hasic A, Hallén J, Sjaastad I, Sejersted OM, Lunde PK. Training effects on skeletal muscle calcium handling in human chronic heart failure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2010; 42:847–855.
72. Murgia M, Toniolo L, Nagaraj N, Ciciliot S, Vindigni V, Schiaffino S, Reggiani C, Mann M. Single Muscle Fiber Proteomics Reveals Fiber-Type-Specific Features of Human Muscle. *Aging Cell Reports*, 2017; 19:2396–2409.
73. Myers J, Wagner D, Schertler T, Beer M, Luchinger R, Klein M, Rickli H, Muller P, Mayer K, Schwitter J, Dubach P. Effects of exercise training on left ventricular volumes and function in patients with nonischemic cardiomyopathy: application of magnetic resonance myocardial tagging. *Am Heart J.* 2002, 144: 719–725.
74. Milanovic Z, Sporis G, Weston M. Effectiveness of high-intensity interval training (HIT) and continuous endurance training for VO₂max improvements: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Sports Med.* 2015, 45: 1469–1481.
75. Nielsen KM, Zwisler AD, Taylor RS, Svendsen JH, Lindschou J, Anderson L, Jakobsen JC, Berg SK. Exercise-based cardiac rehabilitation for adult patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Cochrane Database Syst Rev* 2019, 2: CD011828.
76. Nytrøen K, Rolid K, Andreassen AK, Yardley M, Gude E, Dahle DO, Bjørkelund

- E, Authen AR, Grov I, Wigh JP, Dall CH, Gustafsson F, Karason K, Gullestad L. Effect of High-intensity interval training in De novo heart transplant recipients in Scandinavia: 1-year follow-up of the HITTS randomized, Controlled Study. *Circulation*. 2019;139:2198–2211.
77. Okita K, Yonezawa K, Nishijima H, et al. Muscle high-energy metabolites and metabolic capacity in patients with heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 442-448.
78. Pattyn N, Coeckelberghs E, Buys R, Cornelissen V, Vanhees L. Aerobic interval training vs. moderate continuous training in coronary artery disease patients: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 2014, 44: 687–700.
79. Patwala AY, Woods PR, Sharp L, Goldspink DF, Tan LB, Wright DJ. Maximizing patient benefit from cardiac resynchronization therapy with the addition of structured exercise training: a randomized controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2009, 53: 2332–2339.
80. Piccini JP, Hellkamp AS, Whellan DJ, Ellis SJ, Keteyian SJ, Kraus WE, Hernandez AF, Daubert JP, Piña IL, O'Connor CM. Exercise training and implantable cardioverter-defibrillator shocks in patients with heart failure. *JACC Heart Fail* 2013, 1: 142–148.
81. Piepoli M, Clark AL, Volterrani M, et al. Contribution of muscle afferents to the hemodynamic, autonomic, and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 93: 940-952.
82. Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, Dendale P, Doherty P, Gaita D, Höfer S, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Pogossova N, Garcia-Porrero E, Rauch B, Schmid JP, Giannuzzi P. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular disease. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery. *Eur J Prev Cardiol* 2014, 21: 664-681.
83. Piepoli M, Corra U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, McGee H, Mendes M, Niebauer J, Olsen Zwisler AD, Schmid JP. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of

- Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Vardiiovasc Prev Rehabil.* 2010; 17 (1): 1-17.
84. Piepoli MF, Crisafulli A, O'Leary D, Moreira Silva B, Marongiu E. Neural regulation of cardiovascular response to exercise: role of central command and peripheral afferents. *Biomed Res Int* 2014; 2014: 478965.
 85. Piepoli M, Ponikowski P, Clark AL, et al. A neural link to explain the 'muscle hypothesis' of exercise intolerance in chronic heart failure. *Am Heart J* 1999; 137: 1050-1056.
 86. Piepoli MF, Scott AC, Capucci A, et al. Skeletal muscle training in chronic heart failure. *Acta Physiol Scand* 2001; 171: 295-303.
 87. Piepoli M, Villani G, Corra U, Aschieri D, Rusticali G. Time Course of Effects of Cardiac Resynchronization Therapy in Chronic Heart Failure: Benefits in Patients with Preserved Exercise Capacity. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2008; 31 (6): 701-708.
 88. Pina I.L., Apstein C.S., Balady G.J. i wsp. Exercise and heart failure. A statment from American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2003; 107: 1210–1225.
 89. Pina I.L., Ortiz J.: Wysiłek fizyczny w niewydolności serca. Rozdział 46. [W:] *Niewydolność serca*. D.L. Mann (red.). CZELEJ Sp. z o.o. Lublin 2006.
 90. Piotrowicz R, Jegier A, Szalewska D. Rekomendacje w zakresie realizacji kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej. Stanowisko Ekspertów Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *AsteriaMed*, Gdańsk 2017.
 91. Ponikowski P, Francis DP, Piepoli MF, et al. Enhanced ventilatory response to exercise in patients with chronic heart failure and preserved exercise tolerance. Marker of abnormal cardiorespiratory reflex control and predictor of poor prognosis. *Circulation* 2001; 103: 967-972.
 92. Price KJ, Gordon BA, Bird SR, Benson AC. A review of guidelines for cardiac rehabilitaiton exercise programmes: is there an international consensus?. *Eur J Prev Cardiol.* 2016, 23(16): 1715–1733.
 93. Przybylski A, Sterliński M. Implantowane kardiowertery-defibrylatory.

Wydawnictwo AiM, Warszawa 2006.

94. Pu CT, Johnson MT, Forman DE, et al. Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. *J Appl Physiol* 2001, 90: 2341-2350.
95. Ortenblad N, Lunde PK, Levin K, Andersen JL, Pedersen PK. Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca(2+) release following intermittent sprint training *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative. Physiology*, 2000; 279:152–160.
96. Raatikainen MJP, Arnar DO, Merkely B, Nielsen JC, Hindricks G, Heidbuchel H, Camm J. A decade of information on the use of cardiac implantable electronic devices and interventional electrophysiological procedures in the European Society of Cardiology Countries: 2017 report from the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2017, 19(2): ii1– ii90
97. Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham K, Coombes J. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med* 2015, 45(5): 679–692.
98. Roger VL, Epidemiology of heart failure. *Circ Res.* 2013, 113(6): 646-659.
99. Rundqvist HC, Montelius A, Osterlund T, Norman B, Esbjornsson M, Jansson E. Acute sprint exercise transcriptome in human skeletal muscle. *PLoS ONE*. 2019;14(10):e0223024
100. Sabelis LW, Senden PJ, Fijnheer R, Groot P, Huisveld I, Mosterd W, Zonderland M. Endothelial markers in chronic heart failure: training normalizes exercise-induced vWF release. *Eur J Clin Invest.* 2004, 34: 583–589.
101. Santa Clara H, Abreu A, Melo X, Santos V, Cunha P, Oliveira M, Pinto R, Carmo MM, Fernhall B. High intensity interval training in cardiac resynchronization therapy: a randomized control trial. *Eur J Appl Physiol* 2019, 119: 1757-1767.
102. Sinoway L, Li J. A perspective on the muscle reflex: Implications for congestive heart failure. *Journal of applied physiology* 2005; 99 (1): 5-22.
103. Smolis Bąk E, Chwyczko T, Kowalik I, Borowiec A, Maciąg A, Szwed H,

- Dąbrowskiego R. Program treningu wysiłkowego u pacjentów ze skurczową niewydolnością serca III klasy NYHA - Równoległe porównanie z efektami terapii resynchronizującej. *Adv Med Sci.* 2019, 64: 241–245.
104. Smolis-Bąk E, Dąbrowski R, Piotrowicz E, Chwyczko T, Dobraszkiewicz-Wasilweska B, Kowalik I, Kazimierska B, Jędrzejczyk B, Smolis R, Gepner K, Maciąg A, Sterliński M, Szwed H. Hospital-based and telemonitoring guided home-based training programs: effects on exercise tolerance and quality of life in patients with heart failure (NYHA class III) and cardiac resynchronization therapy. A randomized, prospective observation. *Int J Cardiol.* 2015, 199: 442–447.
105. Spee R, Niemeijer V, Wijn P, Doevendans P, Kemps H. Effects of high-intensity interval training on central haemodynamics and skeletal muscle oxygenation during exercise in patients with chronic heart failure. *Eur J Prev Cardiol.* 2016, 23: 1943–1952.
106. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, Naftel DC, Ullisney K, Desvigne-Nickens P, Kirklin JK, . INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant.* 2009, 28(6): 535–541.
107. Sullivan MJ, Duscha BD, Klitgaard H, et al. Altered expression of myosin heavy chain in human skeletal muscle in chronic heart failure. *Med Sci Sport Exerc* 1997; 29: 860-866.
108. Tan R, Nederveen JP, Gillen JB, et al. Skeletal muscle fiber-type-specific changes in markers of capillary and mitochondrial content after low-volume interval training in overweight women. *Physiological Reports* 2018; 6 (5): e13597.
109. Thompson P, Franklin B, Balady G, Blair S, Corrado D, Estes NAM, Fulton J, Gordon N, Haskell W, Link M, Maron B, Mittleman M, Pelliccia A, Wenger N, Willich S, Costa F. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2007, 115: 2358–2368.
110. Thompson P, Arena R, Riebe D, Pescatello L. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, Ninth Edition. *Current Sport Medicine Reports*

- 2013, 12 (4): 215-217.
111. Tolosana JM, Hernandez Madrid A, Brugada J, Sitges M, Garcia Bolao I, Lozano Fernandez I, Martinez Ferrer J, Quesada A, Macias A, Marin W, Escudier JM, Gomez AA, Gimez Alcala M, Tamborero D, Berruezo A, Mont L. Comparison of benefits and mortality in cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation versus patients in sinus rhythm (Results of the Spanish Atrial Fibrillation and Resynchronization [SPARE] Study). *Am J Cardiol.* 2008, 102(4): 444–449.
 112. Tromp J, Teng TH, Tay WT, Hung CL, Narasimhan C, Shimizu W, Park SW, Liew HB, Ngarmukos T, Reyes EB, Siswanto BB, Yu CM, Zhang S, Yap J, MacDonald M, Ling LH, Leineweber K, Richards AM, Zile MR, Anand IS, Lam CSP, Heart failure with preserved ejection fraction in Asia. *Eur J Heart Fail* 2019, 21(1): 23–36.
 113. Trusz-Gluza M., Lenarczyk R., Kalarus Z. (red.). *Elektroterapia we współczesnej kardiologii.* Via Medica, Gdańsk 2013.
 114. Vanhees L, Kornaat M, Defoor J, Aufdemkampe G, Schepers D, Stevens A, Van Exel H, Van Den Beld J, Heidbuchel H, Fagard R. Effect of exercise training in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J* 2004, 25(13): 1120–1126.
 115. Vella CA, Taylor K, Drummer D. High-intensity interval and moderate-intensity continuous training elicit similar enjoyment and adherence levels in overweight and obese adults. *Eur J Sport Sci.* 2017,17: 1203–1211.
 116. Vescovo G, Ambrosio GB, Dalla Libera L. Apoptosis and changes in contractile protein pattern in the skeletal muscle in heart failure. *Acta Physiol Scand* 2001; 171: 305-310.
 117. Vos T, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012, 380: 2163–2196.
 118. Williams AD, Carey MF, Selig S, et al. Circuit resistance training in chronic heart failure improves skeletal muscle mitochondrial ATP production rate-a randomized controlled trial. *J Cardiac Fail* 2007, 13: 79-85.

119. Wilkoff B, Auricchio A, Brugada J, Cowie M, Ellenbogen KA, Giliis AM, Hayes DL, Howlett JG, Kautzner J, Love CJ, Morgan JM, Priori SG, Reynolds DW, Schoenfeld MH, Vardas PE. HRS/EHRA expert consensus on the monitoring of cardiovascular implantable electronic devices (CIEDs): description of techniques, indications, personnel, frequency and ethical considerations: developed in partnership with the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA); and in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the European Society of Cardiology (ESC), the Heart Failure Association of ESC (HFA), and the Heart Failure Society of America (HFSA). Endorsed by the Heart Rhythm Society, the European Heart Rhythm Association (a registered branch of the ESC), the American College of Cardiology, the American Heart Association. *Europace* 2008, 10(6): 707–725.
120. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum O, Haram PM, Tjonna AE, Helgerud J, Slordahl SA, Lee SL, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen O, Skjaerpe T. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 2007, 115(24): 3086-3094.
121. Woodruffe S, Neubeck L, Clark RA, Gray K, Ferry C, Finan J, Sanderson S, Briffa TG. Australian Cardiovascular Health and Rehabilitation Association (ACRA) core components of cardiovascular disease secondary prevention and cardiac rehabilitation 2014. *Heart Lung Circ.* 2015, 24(5):430–441.
122. Dun Y, Smith J, Liu S, Olson T; High-Intensity Interval Training in Cardiac Rehabilitation; *Clin Geriatr Med.* 2019; 35(4): 469–487.
123. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, Islam S, Li W, Liu L, Bo J, Lou Q, Lu F, Tianlu Liu, Yu L, Zhang S, Mony P, Swaminathan S, Mohan V, Gupta R, Kumar R, Vijayakumar K, Lear S, Anand S, Wielgosz A, Diaz R, Avezum A, Lopez-Jaramillo P, Lanas F, Yusoff K, Ismail N, Iqbal R, Rahman O, Rosengren A, Yusufali A, Kelishadi R, Kruger A, Puoane T, Szuba A, Chifamba J, Oguz A, McQueen M, McKee M, Dagenais G. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N. Engl. J. Med.* 2014, 371(9): 818–827.

124. Zaczek R, Zasady kontroli implantowanego kardiowertera-defibrylatora, *Choroby Serca i Naczyn* 2015, 12(1): 56-58
125. Zeitler EP, Piccini JP, Hellkamp AS, Whellan DJ, Jackson KP, Ellis SJ, Kraus WE, Keteyian SJ, Kitzman DW, Ewald GA, Fleg JL, Piña IL, O'Connor CM. Exercise training and pacing status in patients with heart failure: results from HF-ACTION. *J Card Fail* 2015, 21: 60–67.
126. Zhang Q, Yu CM. Could exercise unveil the mystery of non-response to cardiac resynchronization therapy? *Europace* 2011;13:768–769.
127. Zhao D, Liu J, Xie W, Qi Y. Cardiovascular risk assessment: a global perspective. *Nat. Rev. Cardiol.* 2015;12:301–311.
128. Zusterzeel R, Spatz ES, Curtis JP, Sanders WE, Selzman KA, Pina IL, Bao H, Ponirakis A, Varosy PD, Masoudi FA, Canos DA, Strauss DG. Cardiac resynchronization therapy in women versus men. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2015, 8: 4–11.

STRESZCZENIE

Temat: „Wpływ interwałowego treningu o dużej intensywności na sprawność fizyczną i tolerancję wysiłkową chorych na niewydolność serca z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem”

Słowa kluczowe: kardiowerter defibrylator, niewydolność serca, trening intensywny interwałowy

Wstęp

Niewydolność serca (HF) pozostaje główną przyczyną śmiertelności, zachorowalności i niskiej jakości życia. Pomimo postępów leczenia niewydolność serca (HF) charakteryzuje się pogorszeniem czynności serca i stanu klinicznego. We współczesnej kardiologii wszczepia się urządzenia wspomagające pracę serca, m.in. kardiowertery-defibrylatory (ICD). Defibrylator może być w układzie jednojamowym (ICD-VR), w którym elektroda jest w prawej komorze serca; lub w układzie dwujamowym - w prawej komorze i w prawym przedsionku oraz w układzie resynchronizującym (CRT-D) - prawa komora, prawy przedsionek i lewa komora.

Kardiowerter-defibrylator rozpoznaje arytmie komorową za pomocą elektrody umieszczonej w prawej komorze (defibrylującej), której zadaniem jest stałe monitorowanie wewnątrzsercowych zapisów elektrogramu stymulatora. W przypadku spełnienia kryteriów rozpoznania arytmii komorowej elektroda dostarcza terapię antyarytmiczną w celu umiarowienia VT/VF.

Większość pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem kwalifikuje się rehabilitacji kardiologicznej. Jej podstawą jest trening fizyczny, którego celem jest przede wszystkim zwiększenie wydolności fizycznej i sprawności mięśni szkieletowych.

Choć zostało przeprowadzonych już wiele badań na temat rehabilitacji kardiologicznej pacjentów po zawale mięśnia sercowego to nadal mało jest jeszcze

doniesień na temat intensywnego treningu interwałowego chorych z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem.

Cel

Celem pracy była ocena wpływu interwałowego treningu fizycznego dużej intensywności na sprawność fizyczną i tolerancję wysiłkową chorych na niewydolność serca z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem.

Material i Metody

Praca została zrealizowana w Centrum Kardiologicznym „Pro Corde” we Wrocławiu przy ul. Nowowiejskiej w latach 2019-2020 ramach drugiego etapu rehabilitacji kardiologicznej pacjentów po wszczepieniu kardiowertera defibrylatora. Pacjenci, którzy skierowani zostali na leczenie finansowane w ramach Narodowego Funduszu Zdrowia.

Badania wykonano u 80 pacjentów w wieku 50-65 lat z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem z powodu niewydolności serca podzielonych losowo na grupę badaną poddaną interwałowemu treningowi fizycznemu o dużej intensywności i kontrolną wykonującą trening fizyczny ciągły o umiarkowanej intensywności.

Do grupy badanej zakwalifikowano 40 pacjentów (31 mężczyzn i 9 kobiet), u których w II. etapie rehabilitacji kardiologicznej zastosowano trening interwałowy o dużej intensywności.

W grupie kontrolnej również było 40 osób (24 mężczyzn i 16 kobiet), zakwalifikowanych do rehabilitacji kardiologicznej II. etapu, których poddano treningowi ciągłemu o umiarkowanej intensywności.

U wszystkich chorych przed rozpoczęciem treningów i bezpośrednio po jego zakończeniu (po 8 tygodniach) wykonano próbe wysiłkową wg zmodyfikowanego protokołu Bruce'a oraz test sprawności fizycznej Senior Fitness Test składający się z 6 kolejno i jednorazowo wykonywanych części: próba zginania ramienia, „drapania po plecach”, wstawanie z krzesła w ciągu 30 sek. , Próba „siad i dosięgnięcie” , test „8-stóp wstań i idź” oraz 6MTW.

Aby sprawdzić bezpieczeństwo treningów przeanalizowano zapis z układu kardiowertera-defibrylatora, który obejmuje ocenę stanu urządzenia, elektrod, zdarzeń, statystyk, programu urządzenia oraz monitorowanie dodatkowych parametrów, na przykład stanu przewodnienia.

Grupa badana brała udział w 8-tygodniowym programie treningów interwałowych o wysokiej intensywności na poziomie od 70% - 85 % rezerwy tętna. Czas treningu wynosił 28 min.

Grupa kontrolna brała udział w programie treningu ciągłego o umiarkowanej intensywności na cykloergometrze od 40% do 50% rezerwy tętna. Czas trwania ćwiczeń wynosił 30 min.

Ćwiczenia w obu grupach odbywały się na cykloergometrach 3 razy w tygodniu. Planowanie treningu fizycznego odbywało się na podstawie przeprowadzonych wcześniej prób czynnościowych, zleconych przez specjalistę kardiologa, takich jak test wysiłkowy i 6-minutowy test chodu, które uwzględniały indywidualne możliwości każdego chorego.

Do analiz statystycznych zastosowano test t-Studenta dla danych zależnych i danych niezależnych, natomiast w przypadku braku rozkładu normalnego test Wilcozona dla danych zależnych i U Manna Withneya dla zmiennych niezależnych. Normalność rozkładu sprawdzono za pomocą testu W Shapiro-Wilka. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki

Przed rozpoczęciem treningów poziom wydolności MET w grupie HIIT wynosił 5,76, a po cyklu 24-ćwiczeń poziom wzrósł do 7,05 ($p=0,000003$). Natomiast w grupie MICT przed rozpoczęciem ćwiczeń poziom wydolności MET wynosił 7,4, a po zakończeniu cyklu treningów wzrósł do 8,28 ($p=0,000698$). W grupie badanej przyrost tolerancji wysiłkowej pacjentów był większy niż w grupie kontrolnej o 0,41 MET ($p=0,021359$).

W grupie badanej przyrost czasu trwania wysiłku był o 28,57% większy w

porównaniu do grupy kontrolnej ($p=0,007426$).

Pod wpływem intensywnego treningu interwałowego obserwowano zmienne statystyczne w próbie zginania ramienia względem treningu umiarkowanego ciągłego ($p=0,000061$).

W próbie „drapania po plecach” (Back Scratch) odległość w badaniu wstępnym wynosiła 14,225 cm w grupie badanej i 14,075 cm w grupie kontrolnej. Nie wykazano zatem zmiennych istotnych statystycznie.

Siłę dolnych partii ciała potrzebnych do codziennych czynności zbadano przy pomocy 30-sekundowej próby siadania na krześle z rękami złożonymi na klatce piersiowej. Wykazano zatem zwiększenie siły dolnych partii ciała, między grupą badaną, a grupą kontrolną ($p=0,000001$). Siła dolnych partii ciała w grupie badanej zwiększyła się o 57% ($p=0,000871$).

Przed i po 8-tygodniowym cyklu rehabilitacji pacjentów z kardiowerterem defibrylatorem zbadano elastyczność mięśni kończyn dolnych w próbie „siad i osiągnięcie”. W grupie badanej obserwowano zmienne statyczne ($p=0,012732$).

Wyniki testu „8 stóp - wstań i idź” wykazały istotną statystycznie różnicę między grupą badaną, a grupą kontrolną ($p=0,024650$).

Wynik 6MTW w grupie badanej wskazywał na wydłużenie pokonywanego dystansu o 88,15m ($p=0,000001$). Natomiast w grupie kontrolnej dystans wydłużył się o 25,10 ($p=0,023678$). Wykazano istotną statystycznie różnicę pokonanego dystansu w teście 6-minutowego marszu, między grupą badaną, a grupą kontrolną ($p=0,00009$).

Podczas okresu interwencyjnego nie doszło do niepożądanego zdarzenia sercowo-naczyniowego. Nie obserwowano śmiertelnych powikłań sercowych, takich jak zatrzymanie akcji serca, zgon i zawał mięśnia sercowego. Nie zanotowano interwencji ICD podczas prób wysiłkowych i treningów. Wszystkich 80 uczestników ukończyło program rehabilitacji kardiologicznej.

Wnioski

Na podstawie wykonanej pracy wysunięto wnioski:

- Interwałowy trening fizyczny o wysokiej intensywności był bezpieczny dla pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem z powodu niewydolności serca. Wszyscy pacjenci ukończyli program i u żadnego pacjenta nie stwierdzono niepożądanych zdarzeń sercowych.
- Trening interwałowy o wysokiej intensywności zwiększył sprawność fizyczną i tolerancję wysiłkową pacjentów po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora w większym stopniu niż trening ciągły o umiarkowanej intensywności.
- Prawdopodobną przyczyną większej skuteczności treningu interwałowego o wysokiej intensywności w poprawie tolerancji wysiłkowej pacjentów z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem był jego hipertroficzny charakter powodujący istotnie większy wzrost sprawności mięśni szkieletowych, zwłaszcza kończyn dolnych, która wykazuje istotny związek ze szczytowym poborem tlenu.
- Trening interwałowy o wysokiej intensywności nie spowodował zaburzeń w pracy kardiowertera-defibrylatora i nie wywołał burzy elektrycznej.

ABSTRACT

Subject: „Effects of high-intensity interval training on physical performance and exercise tolerance of heart failure patients with implantable cardioverter defibrillator“.

Keywords: defibrillator cardioverter defibrillator, heart failure, intensive interval training

Introduction

Heart failure (HF) remains a major cause of mortality, morbidity and poor quality of life. Despite advances in treatment, heart failure (HF) is characterised by deterioration in cardiac function and clinical status. In modern cardiology, cardiac assist devices are implanted, including cardioverter-defibrillators (ICDs). The defibrillator can be in a single-chamber system (ICD-VR), where the lead is in the right ventricle; or in a dual-chamber system - in the right ventricle and right atrium; and in a cardiac resynchronisation therapy (CRT-D) system - right ventricle, right atrium and left ventricle.

The cardioverter-defibrillator recognises ventricular arrhythmia by means of an electrode placed in the right ventricle (defibrillator), whose function is to continuously monitor the intracardiac electrogram recordings of the pacemaker. If the criteria for a diagnosis of ventricular arrhythmia are met, the electrode delivers antiarrhythmic therapy to moderate VT/VF.

Most patients with an implantable cardioverter-defibrillator qualify for cardiac rehabilitation. This is based on physical training, primarily aimed at increasing physical fitness and skeletal muscle performance.

Although many studies have been conducted on the cardiac rehabilitation of patients after myocardial infarction, there are still few reports on intensive interval training for patients with implantable cardioverter defibrillators.

Objective

The aim of this study was to evaluate the effects of high-intensity interval physical training on the physical performance and exercise tolerance of heart failure patients with an implantable cardioverter-defibrillator.

Material and Methods

The study was carried out at the "Pro Corde" Cardiac Centre in Wrocław at Nowowiejska Street, in 2019-2020 as part of the second stage of cardiac rehabilitation of patients after implantation of a defibrillator. Patients referred for treatment financed under the National Health Fund.

The study was performed in 80 patients aged 50-65 years with an implantable defibrillator cardioverter-defibrillator due to heart failure randomly divided into a study group subjected to high-intensity interval physical training and a control group performing moderate-intensity continuous physical training.

The study group consisted of 40 patients (31 men and 9 women) who were treated in the II. stage of cardiac rehabilitation with high-intensity interval training.

The control group also included 40 patients (24 men and 16 women), qualified for cardiac rehabilitation stage II, who were subjected to continuous training at moderate intensity.

All patients underwent an exercise test according to the modified Bruce protocol before and immediately after training (after 8 weeks), as well as the Senior Fitness Test consisting of 6 consecutive and single parts: the arm flexion test, the "back scratch" test, standing up from a chair within 30 sec. , the "sit and reach" test , the "8-foot stand up and walk" test and the 6MTW.

To test the safety of the training, the recordings from the cardioverter-defibrillator system were analysed, which includes an assessment of the device status, electrodes, events, statistics, device programme and monitoring of additional parameters, for example conductance status.

The study group participated in an 8-week high intensity interval training programme at 70% - 85% of heart rate reserve. Training time was 28 min.

The control group took part in a moderate intensity continuous training programme on a cycloergometer between 40% and 50% of heart rate reserve. The exercise duration was 30 min.

Exercise in both groups took place on cycloergometers 3 times a week. The planning of physical training was done on the basis of previously performed functional tests ordered by a cardiology specialist, such as the exercise test and the 6-minute walk test, which took into account each patient's individual capabilities.

For statistical analyses, the Student's t-test was used for dependent and independent data, while in the absence of a normal distribution, the Wilcoxon test was used for dependent data and Mann Withney's U for independent variables. The normality of the distribution was checked using the Shapiro-Wilk W test. A significance level of $p < 0.05$ was adopted.

Results

Before the start of training, the MET fitness level in the HIIT group was 5.76, and after the 24-exercise cycle the level increased to 7.05 ($p = 0.000003$). In contrast, in the MICT group, the pre-exercise MET fitness level was 7.4 and increased to 8.28 after the training cycle ($p = 0.000698$). In the study group, the patients' gain in exercise tolerance was greater than in the control group by 0.41 MET ($p = 0.021359$).

In the study group, the increase in exercise duration was 28.57% greater than in the control group ($p = 0.007426$).

Under the influence of intensive interval training, statistical variables were observed in the arm flexion test relative to moderate continuous training ($p = 0.000061$).

In the 'back scratch' test, the distance in the pre-test was 14.225 cm in the test group and 14.075 cm in the control group. No statistically significant variables were therefore demonstrated.

Lower body strength required for daily activities was tested using a "30-Second Chair Stand" test on a chair with arms folded over the chest. This showed an increase in lower body strength, between the study group and the control group ($p = 0.000001$). Lower body strength in the test group increased by 57% ($p = 0.000871$).

Before and after an 8-week rehabilitation cycle for patients with a defibrillator cardioverter defibrillator, the flexibility of the lower limb muscles was tested in the “Chair Sit and Reach” test. Static variables were observed in the test group ($p=0.012732$).

The results of the „8-Foot Up-and-Go” test showed a statistically significant difference between the study group and the control group ($p=0.024650$).

The 6MTW score in the study group indicated an extension of the distance covered by 88.15m ($p=0.000001$). In contrast, in the control group, the distance lengthened by 25.10 ($p=0.023678$). There was a statistically significant difference in distance covered in the “6-Minute Walk” test, between the study group and the control group ($p=0.00009$).

No adverse cardiovascular event occurred during the intervention period. No fatal cardiac complications such as cardiac arrest, death and myocardial infarction were observed. No ICD interventions were recorded during exercise testing and training. All 80 participants completed the cardiac rehabilitation programme.

Conclusions

Based on the work performed, conclusions were drawn:

- High-intensity interval physical training was safe for patients with an implantable cardioverter-defibrillator for heart failure. All patients completed the programme and no patient had adverse cardiac events.
- High-intensity interval training increased the physical fitness and exercise tolerance of the implantable cardioverter-defibrillator patients to a greater extent than moderate-intensity continuous training.
- The likely reason for the greater effectiveness of high-intensity interval training in improving exercise tolerance in implanted cardioverter-defibrillator patients was its hypertrophic nature resulting in a significantly greater increase in skeletal muscle fitness, especially in the lower limbs, which shows a significant relationship with peak oxygen uptake.
- High-intensity interval training did not cause cardioverter-defibrillator dysfunction or electrical storm.

SPIS RYCIN

Rycina 1 Budowa kardiowertera-defibrylatora. Schemat budowy kardiowertera defibrylatora (Źródło: zdjęcie autorstwa firmy Medtronic - producenta).....	10
Rycina 2 Struktura masy ciała pacjentów w grupie badanej przed przystąpieniem do ćwiczeń i zajęć edukacyjnych, przybliżony udział %.....	21
Rycina 3 Struktura masy ciała pacjentów w grupie kontrolnej przed przystąpieniem do ćwiczeń i zajęć edukacyjnych, przybliżony udział %.....	21
Rycina 4 Przykładowe ustawienie urządzenia typu kardiowerter-defibrylator (zapis z programatora). (Zaczek R., 2015).....	28
Rycina 5 Nieadekwatna interwencja kardiowertera-defibrylatora 34,8J u pacjenta z uszkodzoną elektrodą i trzaskami w wewnątrzsercowym zapisie elektrokardiograficznym (IEGM) interpretowanymi przez układ jako arytmia w strefie migotania komór (VF, ventricular fibrillation) (Zaczek, 2015).....	29
Rycina 6 Wzrost impedancji w obwodzie stymulującym elektrody komorowej ponad 3000 Ω , co wskazuje na uszkodzenie elektrody; sytuacja wymaga zastosowania nowej elektrody (Zaczek R., 2015).....	29
Rycina 7 Uszkodzenie elektrody powoduje spadek sygnału amplitudy zespołów QRS (min. 0,4 mV) będący przyczyną zaburzeń sterowania; sytuacja wymaga zastosowania nowej elektrody (Zaczek R., 2015).....	30
Rycina 8 Nieadekwatna próba leczenia serią impulsów szybkiej stymulacji komorowej, mających przerwać „szybki częstoskurcz komorowy” będący w rzeczywistości prawidłowym rytmem zatokowym z podwójnym zliczaniem w kanale komorowym — T-wave oversensing; sytuacja wymaga pilnego przeprogramowania (Zaczek R., 2015)	30
Rycina 9 Funkcja OptiVol [®] , która automatycznie sprawdza impedancji klatki piersiowej przez co pośrednio wskazuje na ewentualne przewodnienie pacjenta z niewydolnością serca. Układ za pomocą sygnalizacji dźwiękiem w godzinach przedpołudniowych informuje o potrzebie zgłoszenia się na kontrolę i ewentualnej intensyfikacji leczenia diuretycznego (Zaczek R., 2015).	31
Rycina 10 Zapis elektrokardiogramu wewnątrzsercowego z interwencji urządzenia z powodu częstoskurczu w strefie częstoskurczu komorowego (VT2) — skuteczna szybka	

stymulacja komorowa (ATP) kilkoma impulsami o równym interwale (burst); VT (Zaczek R., 2015)	31
Rycina 11 Skuteczna interwencja wysokoenergetyczna prądem 30 J (Zaczek R., 2015) ...	32
Rycina 12 Struktura masy ciała pacjentów w grupie badanej po cyklu rehabilitacji	38
Rycina 13 Struktura masy ciała pacjentów w grupie kontrolnej po cyklu rehabilitacji	39
Rycina 14 Przykład kontroli kardiowertera-defibrylatora w poradni kardiologicznej — prawidłowa funkcja urządzenia	58
Rycina 15 Przykład rutynowej kontroli układu resynchronizującego w poradni kardiologicznej — nieoptymalna funkcja urządzenia	59
Rycina 16 Wydruk urządzenia ICD z badania kontrolnego	60
Rycina 17 Przykładowy wynik kontroli kardiowertera-defibrylatora	61

SPIS TABEL

Tabela 1 . Zaprogramowanie kardiowertera-defibrylatora	11
Tabela 2 Modele ćwiczeń II. etapu rehabilitacji wg. Rudnickiego (Piotrowicz, 2017).....	13
Tabela 3 Charakterystyka grup	20
Tabela 4 Masa ciała uczestników programu przed przystąpieniem do programu	22
Tabela 5 Protokół wg zmodyfikowanego Bruce'a	24
Tabela 6 Intensywność interwałowego treningu o dużej intensywności (%).....	33
Tabela 7 . Zależność zmiany intensywności treningu w stosunku do upływu czasu w grupie badanej.....	34
Tabela 8 Intensywność ciągłego treningu o umiarkowanej intensywności (%).....	35
Tabela 9 Zależność zmiany intensywności treningu w stosunku do upływu czasu w grupie kontrolnej.....	35
Tabela 10 Masa ciała uczestników programu po zakończeniu programu	38
Tabela 11 Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej	40
Tabela 12 Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej zależnie od płci w grupie badanej.....	40
Tabela 13 Wyniki elektrokardiograficznej próby wysiłkowej zależnie od płci w grupie kontrolnej.....	41

Tabela 14 Przyrosty METs w poszczególnych grupach.....	41
Tabela 15 Czas trwania elektrokardiograficznej próby wysiłkowej dla poszczególnych grup przed rozpoczęciem cyklu treningów oraz po ich zakończeniu	42
Tabela 16 Wyniki próby Arm Curl Test w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań.....	43
Tabela 17 Wyniki próby Arm Curl Test zależnie od płci w grupie badanej	44
Tabela 18 Wyniki próby Arm Curl Test zależnie od płci w grupie kontrolnej	44
Tabela 19 Przyrosty w próbie Arm Curl Test w poszczególnych grupach.....	44
Tabela 20 Wyniki próby Back Scratch w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań.....	46
Tabela 21 Wyniki próby Back Scratch zależnie od płci w grupie badanej	46
Tabela 22 Wyniki próby Back Scratch zależnie od płci w grupie kontrolnej	47
Tabela 23 Przyrosty w próbie Back Scratch w poszczególnych grupach.....	47
Tabela 24 Wyniki 30-sekundowej próby siadania na krześle w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań.....	48
Tabela 25 Wyniki 30-sekundowej próby siadania na krześle zależnie od płci w grupie badanej.....	49
Tabela 26 Wyniki 30-sekundowej próby siadania na krześle zależnie od płci w grupie kontrolnej.....	49
Tabela 27 Przyrosty 30-sekundowej próby siadania na krześle w poszczególnych grupach	49
Tabela 28 Wyniki próby elastyczności dolnych partii ciała w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań.....	51
Tabela 29 Wyniki próby elastyczności dolnych partii ciała zależnie od płci w grupie badanej.....	51
Tabela 30 Wyniki próby elastyczności dolnych partii ciała zależnie od płci w grupie kontrolnej.....	52
Tabela 31 Przyrosty w próbie elastyczności dolnych partii ciała w poszczególnych grupach	52
Tabela 32 Wyniki testu „8 stóp” w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań.....	53
Tabela 33 Wyniki testu „8 stóp” zależnie od płci w grupie badanej	54

Tabela 34 Wyniki testu „8 stóp” zależnie od płci w grupie kontrolnej	54
Tabela 35 Przyrost w teście „8 stóp” w poszczególnych grupach.....	54
Tabela 36 Wyniki 6-minutowego testu marszowego w obu badanych grupach przed i po zakończeniu badań.....	56
Tabela 37 Wyniki 6-minutowego testu marszowego zależnie od płci w grupie badanej....	56
Tabela 38 Wyniki 6-minutowego testu marszowego zależnie od płci w grupie kontrolnej	57
Tabela 39 Przyrosty dystansu w 6-minutowym teście marszowym w poszczególnych grupach.....	57